

Klinische Beiträge

Beiträge
zur
Klinik der Tuberkulose
und spezifischen Tuberkulose-Forschung.

Unter Mitwirkung der Herren

Professor Dr. H. Arnsperger (Dresden), Prof. Dr. Aschoff (Freiburg i. Br.), Exz. Wirkl. Geh.-Rat Prof. Dr. v. Behring (Marburg), Prof. Dr. Bettmann (Heidelberg), Dr. F. Blumenfeld (Wiesbaden), Professor Dr. Bruns (Marburg), Prof. Dr. de la Camp (Freiburg), Prof. Dr. Eber (Leipzig), Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg), Prof. Dr. Gaupp (Tübingen), Dozent Dr. Hamburger (Wien), Reg.-Rat Dr. Hamel (Berlin), Prof. Dr. Hammer (Heidelberg), Dr. Haenisch (Hamburg), Professor Dr. Hegener (Hamburg), Prof. Dr. v. Hippel (Halle a. S.), Prof. Dr. Hirsch (Göttingen), Prof. Dr. Jacoby (Heidelberg), Prof. Dr. Jurasz (Lemberg), Prof. Dr. A. Kayserling (Berlin), Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Kirchner (Berlin), Chefarzt Dr. Köhler (Holsterhausen), Dr. Krämer (Böblingen-Stuttgart), Med.-Rat Prof. Dr. Küttner (Breslau), Prof. Dr. Magnus (Utrecht), Oberarzt Dr. Much (Hamburg), Oberarzt Dr. Nehrkorn (Elberfeld), Oberstabsarzt Prof. Dr. Nietner (Berlin), Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Ostertag (Berlin), Prof. Dr. Petruschky (Danzig), Prof. Dr. Roemer (Marburg), Chefarzt Dr. Roepke (Melsungen), Prof. Dr. Sahli (Bern), Prof. Dr. A. Schmidt (Halle), Prof. Dr. Schoenborn (Heidelberg), Prof. Dr. Schottländer (Wien), Dirig. Arzt Dr. Schröder (Schömberg), Prof. Dr. Schwalbe (Rostock), Prof. Dr. Soetbeer (Giessen), Chefarzt Dr. Lucius Spengler (Davos), Dr. Carl Spengler (Davos), Prof. Dr. H. Starck (Karlsruhe), Prof. Dr. W. v. Starck (Kiel), Prof. Dr. Stöckel (Kiel), Prof. Dr. N. Ph. Tendeloo (Leiden), Prof. Dr. Völker (Heidelberg), Prof. Dr. Vulpius (Heidelberg), Geh. Reg.-Rat Dr. Weber (Berlin), Prof. Dr. Wenckebach (Strassburg)

herausgegeben und redigiert von

Professor Dr. Ludolph Brauer.

Band I.

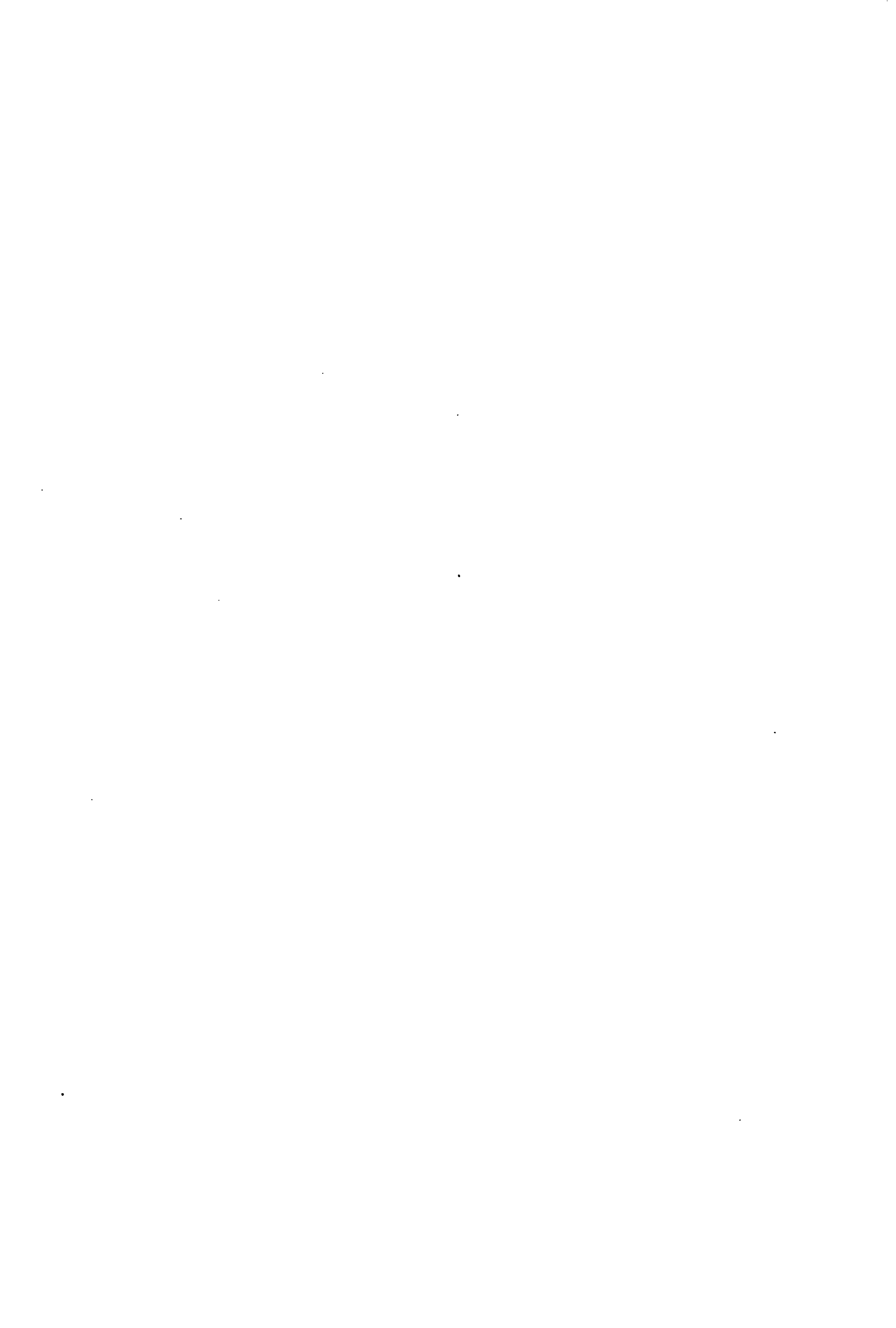
Mit 4 Karten, 20 Tafeln und 18 Textabbildungen.



Würzburg.
Verlag von Curt Kabitzsch.
Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler.
1903.

Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Inhalt des I. Bandes.



Aus der medizinischen Klinik zu Heidelberg (Geh.-Rat Erb).

Das
Auftreten der Tuberkulose in Cigarrenfabriken.

Von

Prof. Dr. L. Brauer.

Soll die Bekämpfung einer ansteckenden Krankheit, welche weitere Schichten des Volkes befällt, mit Erfolg durchgeführt werden, so muss es eine der hauptsächlichsten Aufgaben sein, die räumlichen und ursächlichen Bedingungen klar zu legen, unter denen die Erkrankung sich zeigt. Für das Verständnis der Verbreitung und Entstehungsweise der Tuberkulose hat es sich nun als sehr förderlich erwiesen, zunächst bei einer begrenzten Volksklasse die Tuberkulose in ihrem Auftreten zu verfolgen und den Lebensbedingungen zu vergleichen, die diesem Kreise eigentümlich sind.

Die nachfolgenden Zeilen werden den Versuch bringen, eine derartige Untersuchung über den Stand der Cigarrenarbeiter Nord-Badens und der bayerischen Pfalz durchzuführen; mehrjährige Tätigkeit an der Ambulanz der medizinischen Klinik zu Heidelberg bot mir die Gelegenheit, den einschlägigen Verhältnissen näher zu treten.

Trotz vielfacher Bemühungen ist es bislang unter den Autoren noch nicht zu einer Einigung über die Fragen gekommen, ob und in welcher Weise die Cigarrenindustrie der Ausbreitung der Tuberkulose Vorschub leistet. Dieses darf nicht wunder nehmen.

Wie unendlich schwierig es ist, aus dem komplizierten Getriebe menschlicher Existenzbedingungen heraus über die einzelnen Fragen der Verbreitungsweise der Phthise ins klare zu kommen, bedarf wohl keines weiteren Beweises. Wer es jemals versucht hat, wie es in dieser, sowie in einigen der nachfolgenden Arbeiten unternommen werden soll, einzelne Gewerbe oder Ortschaften genau zu analysieren,

wird sich hierüber klar sein. Für die Cigarrenarbeiter unserer Distrikte liegen diese Verhältnisse sicherlich auch noch recht kompliziert, aber immerhin noch einfacher, als wie für viele andere Gewerbe und Gegenden. Es ist daher die Hoffnung gerechtfertigt, nicht nur in die Beziehungen dieses Erwerbszweiges zur Tuberkulose einen Einblick zu erlangen, sondern auch für andere Kreise, die unter ähnlichen Bedingungen leben, nutzbringende Erkenntnis zu gewinnen.

Die wirtschaftliche Lage der Cigarrenarbeiter und die Form der ihnen obliegenden Arbeit fand eine eingehende und zusammenhängende Schilderung durch Wörishoffer[1]), Jaffé[2]), Schellenberg[3]) und Jankau[4]). Auch der Kongress der Tabakarbeiter[5]) (1893) brachte in seinem Berichte zahlreiche Einzeldarstellungen, deren kritische Bearbeitung sich bei Jaffé findet. Ich möchte ganz besonders auf das Studium der beiden erstgenannten sehr sorgfältigen Arbeiten verweisen und an dieser Stelle nur einige Punkte, die uns vor Augen sein müssen, hervorheben.

Die Cigarrenfabrikation existiert in Nord-Baden und der bayerischen Pfalz seit mehreren Decennien wesentlich in kleineren bäuerlichen Gemeinden. Über letzteres belehrt schon eine flüchtige Durchsicht der beigefügten Mitteilungen des statistischen Amtes zu Karlsruhe (pag. 21 ff.). Fast in allen diesen Orten findet sich als weiterer Erwerbszweig nur die Landwirtschaft. Diejenigen Plätze, welche anderweitige Industrien zeigen, die von Einfluss auf die Verbreitung der Tuberkulose sein könnten, sind im Anschluss an die Mitteilungen besonders genannt.

Eine grosse Zahl der Cigarrenarbeiter treibt die Fabrikation im Nebenberufe neben der Landwirtschaft; diese erscheinen dann meistens etwas besser situiert. Viele der Leute aber sind ärmlich und dann ausschliesslich auf den Erwerb in der Fabrik angewiesen; zur Beschaffung der nötigen Existenzmittel sind sie häufig gezwungen, Frau und Kind mitarbeiten zu lassen. Die eigentliche Hausindustrie ist bis zur Zeit in unseren Distrikten nicht von Be-

---

[1]) Wörishoffer. Die soziale Lage der Cigarrenarbeiter im Grossherzogtum Baden. Karlsruhe 1890.

[2]) E. Jaffé. Hausindustrie und Fabrikbetrieb in der deutschen Cigarrenfabrikation. (Schriften des Vereins für Sozialpolitik, 1899, Leipzig.)

[3]) Schellenberg. Hygiene der Tabakarbeiter. Weyl, Handb. d. Hygiene. Bd. VIII. p. 613—626.

[4]) Jankau. Der Tabak und seine Einwirkung auf den menschlichen Organismus. München 1894.

[5]) Die soziale Lage der Tabakarbeiter in Deutschland, zusammengestellt nach den Ergebnissen des Kongresses der Tabakarbeiter. Berlin 1893.

deutung. Den Ausschlag gibt die Arbeit in der Fabrik. Die Arbeitsstätten in diesen Fabriken sind dank der gesetzlichen Bestimmungen und der ständigen Kontrolle durch die Fabrikinspektion zumeist ziemlich geräumig. Beim Betreten derselben fällt der charakteristische stechende Tabakgeruch auf; es reizt die Luft zum Husten durch Erregung eines leicht kratzenden Gefühles in den oberen Luftwegen. Die Staubentwickelung bei der Cigarrenfabrikation ist eine mittlere, da ein guter Teil der Tabake feucht verarbeitet wird. Immerhin ist eine Staubentwickelung nicht ganz zu vermeiden. Der eigentliche Tabakstaub senkt sich als leichter pflanzlicher Stoff relativ langsam zu Boden. Sandstaub, der besonders bei dem Aufarbeiten der grossen Tabakballen entsteht, spielt in der Cigarrenfabrik keine Rolle. Die Nordbadischen Fabriken liegen teils in der Rheinebene, teils im angrenzenden Hügellande.

Einer besonderen Beachtung bedürfen die Lebensgewohnheiten der Cigarrenarbeiter, sowie deren Auswahl aus der Gesamtbevölkerung. Bei der Besprechung der ursächlichen Beziehungen der Cigarrenindustrie zu der Ausbreitung der Tuberkulose wird auf diese Verhältnisse mehrfach Bezug genommen werden. Eingehendere Schilderungen finden sich bei Wörishoffer und bei Jaffé.

Betrachten wir nun zunächst die Verbreitung der Tuberkulose in dieser kurz charakterisierten Arbeitergruppe und in der von ihnen bewohnten Gegend.

Zur Beurteilung der Tuberkulose-Morbidität unter den Cigarrenarbeitern standen mir zwei Beobachtungsreihen zur Verfügung.

Die erste dieser Reihen entstammt den stationären Abteilungen der Heidelberger medizinischen Klinik, unter Ausschluss jener Räume, welche nur für Nervenkranke oder Haut- und Geschlechtskranke bestimmt sind.

Auf den genannten Abteilungen kamen in zehn Jahren (1889 bis 1898) im ganzen 10751 Patienten zur Aufnahme. Hiervon waren 376 Cigarrenarbeiter, die übrigen 10375 Patienten gehörten den verschiedensten Berufen an. Unter diesen Leuten zeigte die erste Gruppe im ganzen 96 Fälle von Tuberkulose, die zweite deren 1350.

Prozentual berechnet ergibt dieses für die Cigarrenarbeiter, die in der Klinik zur Aufnahme gelangten, 25,5 % tuberkulöse Erkrankungen, für die anderen Berufe nur 13,1 %. Dem Materiale einer internen Klinik entsprechend handelt es sich natürlich vorwiegend um Lungentuberkulose.

Bei statistischen Forschungen wird stationärem Krankenmateriale gegenüber häufig die Tatsache zu erwägen sein, dass dasselbe eine

1*

gewisse Aussiebung der Fälle und damit eine Verschiebung der Verhältnisse darstellt. Für die Frage aber, die wir beantwortet haben wollen, dürfte dieser Einwand nicht stichhaltig sein. Wir haben in unserem Rekrutierungsbezirke viele Cigarrenarbeiter, wir begegnen ihnen daher auch häufig unter unseren Kranken. Dass aber diese Arbeitsgruppe im Gegensatz zu den anderen Berufsarten uns speziell nur ihre Tuberkulosen sende, davon kann garnicht die Rede sein; die Leute aller Berufsklassen kommen aus den gleichen Gründen in die Klinik.

Der scharfe Ausschlag vorstehender Zahlen zu Ungunsten der Cigarrenarbeiter ist bei der beruflichen Zusammensetzung unseres Krankenhausmateriales überraschend. In der Umgebung Heidelbergs finden sich grössere Erwerbszweige, die sicherlich der Phthise Vorschub leisten, z. B. Steinhauerei und Zementfabrikation. Wenn trotzdem aus der Zusammenstellung so deutlich eine höhere Tuberkulose-Morbidität der Cigarrenarbeiter hervortritt, so ist dem um so mehr Bedeutung beizumessen.

Eine Kontrolle dieser Zahlen suchte ich in den Krankenscheinen der Hauptkrankenkasse eines benachbarten relativ hoch in der Rheinebene gelegenen, ziemlich weitschichtig gebauten Ortes. 40,19 der Erwerbstätigen sind daselbst in der Cigarrenindustrie beschäftigt. Die Mitglieder jener Kasse sind in der überwiegenden Mehrzahl Cigarrenarbeiter.

Obwohl sich nun mit Sicherheit nachweisen lässt, dass auf den Krankenscheinen eine grosse Anzahl von Tuberkulösen unter höchst harmlos erscheinenden Diagnosen geführt wird — dass es somit der Fehler dieser Scheine ist, zu wenig Tuberkulöse zu nennen — so ergibt sich doch aus einem Durchschnitt von acht Jahren, dass jährlich 4,6 % der Kassenmitglieder wegen Tuberkulose wochenlang arbeitsunfähig sind und dass 13 1/3 % aller Krankheitsfälle — Verletzungen, gynäkologische Fälle etc. eingerechnet — derenthalben Krankenunterstützung eintritt, Phthisen sind. Nach Abzug der sich durch mehrere Jahre hinziehenden Lungentuberkulosen ergibt sich, dass 3,7 % aller Kassenmitglieder an Tuberkulose leiden. Es kommt somit nicht, wie Cornet berechnet, auf 85—109 erwachsene Personen ein Tuberkulöser, sondern deren drei bis vier. Leider haftet dieser Prozentberechnung der Fehler an, auf sehr kleiner Grundzahl zu beruhen; man muss daher in der Verwertung des Resultates vorsichtig sein. Insofern aber ist dasselbe im Zusammenhange unserer Untersuchung von Bedeutung, als es einer eigenartigen Zahlenreihe entstammend, gleichfalls wieder zeigt, dass unter den Cigarrenarbeitern die Tuberkulose recht häufig ist.

Eine Zahlengruppierung wie die vorstehende, würde es vielleicht ermöglichen, der Forderung Walthers gerecht zu werden, die einzelnen Arbeiterklassen hinsichtlich der ihnen drohenden Gefahr, an Tuberkulose zu erkranken, in Vergleich zu bringen. Sicherlich würde eine derartige Untersuchung, falls grosse Zahlenreihen herangezogen würden, interessante Gesichtspunkte ergeben und auch indirekt zur Entscheidung der Frage beitragen, ob den einzelnen Gewerben Faktoren eigen sind, von denen eine Begünstigung der Tuberkulose-Verbreitung zu erwarten ist.

Die Mortalitätsstatistik fand bei dem Studium unserer Frage in zweifacher Form Verwendung.

Aus den Sterberegistern lassen sich diejenigen Cigarrenarbeiter eruieren, die in den letzten Jahrzehnten in einem bestimmten Distrikte an Tuberkulose verstarben. Ich suchte dieses speziell für den Ort Rülzheim (Pfalz) durchzuführen. Herr Dr. med. John, der in Rülzheim seit mehr denn 10 Jahren die Praxis inne hat und jener Gegend entstammend, auch die einzelnen Familien kennt, hat mich hierbei in der dankenswertesten Weise unterstützt. Wir gingen unter Herbeiziehung des Alt-Bürgermeisters und des dort über 25 Jahre tätigen Leichenschauers die Totenregister durch, die Todesursache und die Berufsverhältnisse der Verstorbenen besprechend.

Auf pag. 13 findet man in alphabetischer Ordnung diejenigen an Tuberkulose verstorbenen Cigarrenarbeiter, welche auf diese Art zu eruieren waren; in den Stammbäumen sind deren Familienbeziehungen möglichst genau wiedergegeben. Die Familiennamen wurden hierbei abgekürzt.

Im allgemeinen lässt sich sagen, dass die Totenlisten in der obigen Weise eingehend durchzuarbeiten sind, falls ihnen sichere Resultate entstammen sollen. Ein Teil der Leute, die zur Zeit ihrer Tätigkeit in den Cigarrenfabriken erkrankten, verlassen dieselbe und erscheinen alsdann in den Listen unter anderer Berufsangabe. Ein Nebenberuf wird natürlich nie genannt. Sehr häufig findet sich als Todesursache „Zehrung“ angegeben; dieses berechtigt aber nicht zu der Annahme, dass Tuberkulose vorlag. Es sind vielmehr die verschiedensten mit Abmagerung einhergehenden chronischen Krankheiten diesem Worte subsummiert; besonders häufig bezeichnet dasselbe die Todesursache älterer Leute, die an Emphysem und Bronchitis zu Grunde gingen. Kurzum, eine eingehende Kritik jedes einzelnen Falles ist unbedingt nötig. Unter diesen Kautelen erweist sich die recht mühevolle Arbeit aber auch nutzbringend.

Angaben über Rülzheim (Pfalz).

Familie A.

(Die Stämme sind alle einander vervettert.)

Stamm I.

Diese drei Brüder und ihre Familie sehr arm. Zum Teil abusus spirituorum.

- **Paul**, wurde alt, aber war stets kränklich
  - Johann, † Cystitis
    - 5 Söhne, 5 F., alle gesund
    - 2 Töchter, Ø Fabrik, gesund
  - Joseph, † nicht an Tbc.
    - 1 Tochter, F., gesund
    - Michael, F., gesund
  - Michael, Potator
    - Maria, verh. A., F., † Tbc. 1896, 37 J.
    - Pauline, verh. Ha., F., † Tbc. 1889, 28 J.
    - Karolina, verh. S., F., † Tbc. 1896, 28 J.
    - Joseph, lebt, F.
    - Sohn, lebt, F.
- **Gg. Franz**, † Tbc.
  - 1 Tochter, † Carcinom
    - Sohn, gesund, F.
    - Sohn, Coxitis, Tbc., F.
    - Tochter, gesund, F.
  - 1 Tochter, † ? Ursache
- **Johann**, auswärts, † unbekannt

Stamm II.

Dieser Stamm ist reich.

- **Joh. Adam**, wurde nebst Frau sehr alt
  - Bernhard, † Tbc.
    - 2 Töchter, † Tbc., Ø Fabrik
    - 2 Töchter, leben, Ø Fabrik
  - Joh. Gg., ledig, † Tbc.
  - Karl Anton, sehr gesund
    - 1 Tochter, † Tbc., Ø Fabrik

Stamm III.

Dieser Stamm ist arm.

- **Jacob** wurde alt
  - Joh. Adam gesund, auswärts
  - Kathar. gesund, ledig
  - Jacob Frau † Tbc.
    - Kathar., verh. Hi., † Tbc., 38 J., 1894, F.
    - Eva, verh. Ku., † Tbc., 1889, 30 J., F.
    - Bernh., Joseph, Sohn – gesund, Ø Fabrik

Stamm IV.

Dieser Stamm reich.

- **Joh. Adam** Frau aus sehr tuberkulöser Familie (geb. Wa.)
  - Therese † Tbc.
    - 4 Kinder, gesund, Ø Fabrik
  - Barbara lebt
    - 6 Kinder, gesund, Ø Fabrik
  - Nicolaus verschollen
  - Joh. Philipp † Tbc.
    - 3 Söhne, 3 Töchter – gesund, Ø Fabrik
  - Katharina † Tbc.
  - Tochter
    - Sohn, gesund
    - Tochter, gesund

Stamm V.

- **Anonymus**
  - Jac. A. II gesund
    - Tochter, gesund
    - Tochter, gesund
  - Maria Anna † Emphysem
    - Tochter, Phthisischer Habitus, sehr anämisch.
  - Tochter wurde alt

Jüngste Generation: 17 F., 6 Tbc.
31 Ø Fabrik, 3 Tbc.

Familie B.

Valentin Ø Tbc. Die Familie seines Bruders Joseph ist frei von Tuberkulose

- **Joseph** Ø Tbc.
  - 5 gesunde Kinder davon 2 Mädchen in der Fabrik (gesund)
- **Martin** gesund, Frau geb. Nu.*) stark tuberkulöse Familie, selbst nicht tuberkulös.
  - Joseph, † 1892, Phthisis, F., 19 J.
  - Franz, † 1898, Phthisis, F., 23 J.
  - 1 Tochter gesund. Diese war kurze Zeit in der Fabrik, wurde, nachdem die Brüder gestorben waren, aber herausgenommen.
  - Kleiner Sohn gesund.
- **Valentin** gesund
  - 2 Kinder noch jung gesund.
- **Adam** gesund
  - 5 kleinere Kinder gesund.

Kinder von Martin und Joseph: 5 Fabrik, 2 Tbc.
3 Ø Fabrik, Ø Tbc.

*) Eine Schwester dieser Frau an Schreiner He. verheiratet.
- Sohn war in der Fabrik, hatte Haemoptoe, wanderte nach Amerika aus, ist jetzt gesund.
- Adam, † 1897, 23 Jahre, Tbc., F.
- 4 Söhne. Diese alle in der Fabrik, mager, elend, aber keine Tuberkulose.
- Tochter, elend, Ø Fabrik, Ø Tbc.

Jüngste Generation: 6 Fabrik, 2 Tbc.
1 Ø Fabrik, Ø Tbc.

Familie De.

Brüder.

- **Jacob** (vermögend), † Phthisis in den 40er Jahren
  - Anton, † Phthisis vor den 70er Jahren, kinderlos
  - Lisette, wanderte aus
  - Katharina, † in puerperio. Vorher Bluthusten; Mann: Jacob Ke., in dessen Familie keine Tuberkulose
    - Bertha, † Phthisis, Ø Fabrik
      - 5 Kinder, gesund, Ø Fabrik
    - Albert, Drüsennarben, sonst gesund; Frau, geb. O., starb an Phthisis, ebenso 5 ihrer Geschwister
      - Rosa, gesund, Ø Fabrik
      - Adolf, Rippencaries, Ø Fabrik
      - Lina, † Larynxphthisis, Ø Fabrik
      - Ferdinand, z. Z. Phthisis, Ø Fabrik
    - Lina, Lupus am Vorderarm
    - Ferdinand † Phthisis
      - Tochter, gesund, Ø Fabrik
    - Gustav, gesund
      - Gustav, auf Tbc. verdächtig, periproktitischer Abscess, Ø Fabrik
      - August, klein
      - Elise, klein

Jüngste Generation: 11 Ø Fabrik, 4 Tbc.

- **Anton** (ärmlich), wurde alt, sah aber stets elend aus
  - Jacob (Nachtwächter), † 1898 an Phthisis; Frau, geb. S., † Phthisis
    - Katharina, † Tbc. 1881, 26 Jahre, F.
    - Maria, † Tbc. 1889, 26 Jahre, F.
    - Barbara, † Tbc. in den Jahren 1880—85, 16 Jahre, F.
    - Regina, † Tbc., F., ? wann
    - Joseph, † Tbc. 1893, 20 Jahre, F.
    - Theresia, † Tbc. 1898, 20 Jahre, F.
    - Eva, verh. H., † Tbc. 1897, 29 Jahre, Ø Fabrik
  - Peter, † Phthisis, Ø Fabrik, ledig
  - Tochter, lebt, Ø Fabrik
  - Tochter, lebt, Ø Fabrik
  - Anton, lebt, phthisischer Habitus, Ø Fabrik

Jüngste Generation: 6 Fabrik, 6 Tbc.
1 Ø Fabrik, 1 Tbc.

Familie Dr.

5 Brüder, die alle frei von Tbc.

- 1. Anonym
  - Andreas, dessen Frau, geb. J. (Tbc. Familie), † Tbc., Ø Fabrik
    - Peter, † Tbc. 1889, 18 J., F.
    - 3 erwachsene Kinder, F., hiervon ein Sohn z. Z. Phthisis, die anderen sind gesund
    - 2 kleine Kinder, Ø Fabrik, gegesund
- 2. Peter, dessen Frau starb früh, wahrscheinlich an Phthisis
  - Johann (war Feldschütze) † an Tbc. 1889; Frau, geb. Wo. (mehrfach Tbc.-Fälle) gesund
    - Moritz, Alkoholist, lebt, Ø Fabrik
    - Xaver, † 1898 an Tbc., F.
    - Katharina, † als Frau Kp. an Tbc., 28 J., 1896, F.
    - Tochter, krank, ? ob Tbc., F.
    - Sohn, gesund, F.
  - Peter, Emphysem, Alkoholist, Ø Fabrik
    - Tochter, gesund, F.
    - Sohn, gesund, F.
  - Mehrere Brüder auswärts

Jüngste Generation: 10 Fabrik, 4 Tbc.
1 Ø Fabrik, Ø Tbc.

3—5 Anonym. Diese haben viele Nachkommen, die teils in der Fabrik arbeiten aber alle gesund sind.

Familie G.

- Johann
  - Joh. Franz † Tbc. 1892, 67 Jahre, Taglöhner
    - 2 Söhne, auswärts
    - Sohn, F., Ø Tbc.
    - Tochter, F., Ø Tbc.
  - Joseph † Tbc., 63 Jahre alt
    - 4 gesunde Kinder, davon ein Sohn F.
  - Eva, verh. Ku. (F.), ihr Mann, Maurer Joseph Ku, starb 1894 an Tbc. (68 J.)
    - Sohn, F., gesund
    - Ferdinand, F., † 1893, 21 J., an Phthisis
    - Tochter, Ø Fabrik, gesund
    - Sohn, Ø Fabrik. gesund
  - Anna Maria, verh. Hi., Mann und Frau an Tbc. †
    - 5 gesunde, 3 tuberkulöse Kinder, siehe sub. „Hi."

Jüngste Generation: 5 Fabrik, 1 Tbc.
7 Ø Fabrik, Ø Tbc.

Familie Hb. (von Hördt).

- **Joh. Jakob** † 62 J., Psychose. Dessen Frau geb. Schw. (diese starben alle an Tbc.)
  - **Theresia** verh. Frau M., † Tbc. 1870, 33 J.
    - Sohn, gesund, F.
    - Tochter, gesund, F.
  - **Joseph** † Tbc. 1891, Maurer.
    - Joseph, † Tbc. 1896, 21 J., F.
    - 4 andere Kinder, meistens F., gesund.
  - Johann Georg, ausgewandert
  - **Mathaeus** † Phthisis 1891, Maurer
    - 3 Kinder gesund, meistens F.
  - **Johannes** † Phthisis, 39 J.
    - 3 Kinder gesund, meistens F.
  - **Clara** verh. Joseph M., † Phthisis 1894, 47 J.
    - **Barbara**, † Tbc. 1897, 23 J., F.
    - **Franz**, Caries am Fuss, Lymphomata colli, lebt, F.

Jüngste Generation: 15 Fabrikarbeiter, 3 Tbc.
Die Eltern waren nicht in der Fabrik.

Familie Hi.

- **Johann Adam** (besser situiert), langwieriges Lungenleiden, † anfangs der 80er Jahre, Ø Fabrik.
  - Ferdinand, gesund, Ø F.
  - Jakob, gesund. Ø F.
  - **Valentin**, Phthisis, Ø F.
  - Joh. Georg, gesund (schwächlich) Ø F., hat mehrere Kinder, von denen eins Rippencaries hat.
- **Johann Georg** (ärmlich), † an Phthisis anfangs der 70er Jahre, Ø Fabrik. Frau Anna Maria geb. G. (Tbc. Familie), † Tbc.
  - **Johann**, 21 J., † an Phthisis 1891, F.
  - **Heinrich**, 20. J., † an Phthisis 1896, F.
  - Clara, 19. J., † an Phthisis 1897, F.
  - Tochter, gesund, F.
  - Tochter, gesund, F.
  - Tochter gesund, Ø Fabrik (noch nicht erwachsen)
  - Sohn, gesund, Ø Fabrik (noch nicht erwachsen)
  - Sohn, gesund, Ø Fabrik (noch nicht erwachsen)
- **Valentin** † Phthisis anfangs der 80er Jahre, Ø Fabrik, kinderlos

Jüngste Generation: 5 Fabrikarbeiter, 3 Tbc.
4 Ø Fabrikarbeiter 1 Tbc.

Familie Kp.

- **Franz Peter † Tbc. I. Frau**
  - **Franz, † Diphtherie**
    - Sohn gesund
    - Tochter gesund
  - **Franz Peter, stets Husten, schlechtes Aussehen**
    - **I. Frau, Margar., geb. Dut., (Tbc. Familie) † 1866 an Phthisis, 28 J.**
      - **Clara, verh. F., † 1891, 29 J., Phthisis, Ø F.**
      - **Barbara gesund**
    - **II. Frau, geb. L. (Tbc. Familie) † Tbc.**
      - **Johannes, † 1897, 21 J., Phthisis, F.**
      - **Tochter gesund, F.**
      - **Anna hatte schon Bluthusten, F.**
- **II. Frau, geb. L. (Tbc. Familie) † Phthisis**
  - **Jakob, ausgewandert**
  - **Valentin**
    - **Tochter gesund**
    - **Tochter gesund, F.**
    - **Sohn gesund, F.**
    - **Georg, † 1899, 21 J., Phthisis, F.**
    - **Ferdinand, † 1896, 17 J., Phthisis, F.**
    - **Helene, z. Z. Phthisis, F.**

Jüngste Generation: 8 Fabrikarbeiter, 5 Tbc.
5 Ø Fabrikarbeiter, 1 Tbc.

Familie We.

- **Franz Peter † Phthisis**
  - **Franz, gesund, kinderlos**
  - **Joh. Adam, gesund**
    - Gesunde Kinder

(Brüder)

- **Joh. Adam † Phthisis**
  - **Katharina † Hernia incarcerata**
  - **Eva, † Phthisis, Ø Fabrik.**
  - **Peter gesund**
    - **Adam, † 1898, 33 J., Phthisis, F.**
    - **Lisette gesund, F.**
    - **Sohn gesund, Ø F.**
    - **Tochter gesund, Ø F.**
  - **Anna Maria, ledig, † 1864 an Phthisis, (24 J.), Ø Fabrik.**
  - **Joh. Adam, Todesursache unbekannt. Frau Margar. geb. Th. starb 1878 an Tbc. (34 J. alt)**
    - **Peter, † Phthisis, anfangs der 80 er J., F.**
    - **Nikolaus, † Phthisis, 1891, 19 J., F.**
    - **Andres, † Phthisis, 22 J., ledig, F.**
    - **Eva gesund, Ø F.**
    - **Therese gesund, Ø F.**

Jüngste Generation: 5 Fabrikarbeiter, 4 Phthisiker.
4 Ø Fabrikarbeiter, Ø „

Familie Wo.

Franz Nicolaus Alkoholist, † Ausgang der 50er Jahre (nicht tuberkulös)	Jacob, lebt Frau, geb. B.; deren Schwester starb an Tbc.	Maria, † Tbc. 1890, ledig, F. Georg, † Tbc. 1896, ledig, F. Peter, z. Z. Tbc., Ø Fabrik ausserdem noch 10 Kinder, von denen 5 in der Fabrik, alle gesund
	Matheus † Lebercirrhosis	8 Kinder, davon 6 in der Fabrik
	Andreas gesund	3 Kinder, F., gesund
	Tochter, †, war gichtisch	
	Anna Maria, gesund, verh. Dr. (dort Tbc., siehe Stammbaum)	
	Regina verh. Jo.	4 Kinder, F., gesund
	Barbara, verh. H., † Tbc., 26 J., anfangs der 80er Jahre (siehe Stammbaum Ha.)	

Somit unter: 21 Fabrik, 3 Tbc.
8 Ø Fabrik, 1 Tbc.

An Lungentuberkulose verstorbene Cigarrenarbeiter des Ortes Rülzheim (Pfalz).

1. A., Maria geb. A., † 1896, 37 J. Stammbaum „A."
2. B., Joseph, † 1892, 19 J. Stammbaum „B."
3. — Franz, † 1898, 23 J.
4. De., Katharina, † 1881, 26 J. Stammbaum „De."
5. — Maria, † 1889, 26 J.
6. — Barbara, † in den Jahren 1880—1885, 16 J.
7. — Regina, † ? wann.
8. — Joseph, † 1893, 20 J.
9. — Theresia, † 1898, 20 J.
10. — Margar., † 1898, 24 J. Andere Familie ? Sporadischer Fall.
11. Dr., Peter, † 1889, 18 J. Stammbaum „Dr."
12. — Xaver, † 1898, 26 J.

13. He., Adam, † 1897, 23 J. Stammbaum „B."
14. Ha., Pauline geb. A., † 1889, 28 J. Stammbaum „A."
15. — Barbara geb. Wo., † Anfang der 80er Jahre, 26 J. Stammbaum „Wo."
16. Hb., Joseph, † 1896, 24 J. Stammbaum „Hb."
17. Hi., Johann, † 1891, 21 J. Stammbaum „Hi."
18. — Heinrich, † 1896, 20 J.
19. — Clara, † 1897, 19 J.
20. — Kathar. geb. A. † 1894, 38 J. Stammbaum „A."
21. J., Margar., ledig, † 1894, 17 J. Sporadischer Fall.
22. Kp., Johannes, † 1897, 21 J. Stammbaum „Kp."
23. — Georg, † 1899, 21 J.
24. — Ferdinand, † 1896, 17 J.
25. — Kathar. geb. Dr., † 1896, 28 J. Stammbaum „Dr."
26. Ku., Franz, † 1890, 39 J. Fremd zugezogen.
27. — Ferdinand, † 1893, 21 J. Stammbaum „G."
28. — Eva geb. A., † 1889, 30. Stammbaum „A."
29. My., Barbara, † 1897, 23 J. Stammbaum „Hb."
30. Mt., Johann, † 1895, 16 J. Sporadischer Fall.
31. S., Barbara, † 1892, 20 J. Sporadischer Fall.
32. — Karolina geb. A., † 1896, 28 J. Stammbaum „A."
33. V., Peter, † 1896, 19. Sporadischer Fall.
34. We., Adam, † 1898, 33 J. Stammbaum „We."
35. — Peter, † Anfang der 80er Jahre.
36. — Nicolaus, † 1891, 19 J.
37. — Andres, † 1896, 22 J.
38. Wo., Maria, † 1890, 20 J. Stammbaum „Wo."
39. — Georg, † 1896, 20 J.
40. — Regina, † 1893, ? Sporadischer Fall.

Rülzheim: (Volkszählung 1895) Gesamteinwohnerzahl 3152.

In der Tabakindustrie: Männliche 168
Weibliche 145
Sa. 313

Zahl der Tabakarbeiter betrug annähernd:

1873	60
1880	90
1890	190
1895	313.

Es kommen in Rülzheim 240 Familiennamen vor.

Die Liste der an Tuberkulose verstorbenen Cigarrenarbeiter zeigt in Verbindung mit den Stammtafeln und einigen weiteren Notizen recht deutlich den Einfluss der Tabakfabrikation. Die Einzelheiten sind in der Anlage nachzusehen. Als jüngste Generation sind die erwachsenen jungen Leute genommen; kleine Kinder sind der Vollständigkeit halber stets dort mit aufgeführt, wo ihnen ältere, schon arbeitsfähige Geschwister zur Seite standen. Im übrigen ist diese Generation nicht berücksichtigt worden. Die Frauen sind oft in den Stammbäumen zu suchen, die ihrem Mädchennamen entsprechen. In fünf Fällen stammten die Verstorbenen aus Familien, in denen weitere Erkrankungen an Tuberkulose nicht beobachtet wurden. Zwei Leute waren von auswärts zugezogen und konnte ihre Familienangehörigkeit nicht festgestellt werden.

Die folgende kleine Tabelle I zeigt die Verteilung der Erkrankungen und Todesfälle an Tuberkulose auf die einzelnen Stammbäume.

Tabelle I.

Familien		Cigarrenarbeiter	und deren Tuberkulose	Nicht-Cigarrenarbeiter	und deren Tuberkulose	Bemerkungen
A.	I	15	4	2	0	
	II	—	—	5	3	
	III	2	2	3	0	
	IV	—	—	18	0	
	V	—	—	3	0	
B.	I	5	2	3	0	7 kleinere Kinder
	II	6	2	1	0	
De.	I	—	—	11	4	2 kleinere Kinder
	II	6	6	1	1	
Dr.		10	4	1	0	2 kleinere Kinder
G.		5	1	7	0	
Hb.		15	3	—	—	
Hi.		5	3	4	1	
Kp.		8	5	5	1	
We.		5	4	4	0	
Wo.		21	3	8	1	
		103	39 (38 %)	76	11 (14,5 %)	

Diese Zahlen, die an sich eine erstaunliche Häufigkeit der Tuberkulose unter den Cigarrenarbeitern anzeigen, bedürfen einer Besprechung. Bereits erwähnt ist, dass die Stammbäume von dem Gesichtspunkte aus gewählt wurden, die in den Sterbelisten aufgefundenen Zigarrenarbeiter im Zusammenhange ihrer Familien zu betrachten. Wie nun ersichtlich, kommen diese Leute vielfach aus Familien, in denen die Tuberkulose häufig ist. So erklären sich die grossen Zahlen, die selbstverständlich nicht ohne weiteres der Cigarrenfabrikation zur Last gelegt werden können.

Mehrfach macht sich in den Stammbäumen der Einfluss bemerkbar, den eine tuberkulös belastete Frau auf eine sonst gesunde Familie auszuüben vermag. So z. B. in der Familie B., wo die geb. Nu. selbst nicht erkrankte, jedoch ihre Nachkommen; bei den Stämmen Dr. haben die beiden Stämme, in denen sich die Phthise häuft, kranke Mütter — die anderen bleiben gesund.

In dem Stammbaume Hb. war die Grossmutter eine geb. Schw.; diese Frau hatte 2 Schwestern, welche gleichfalls schwer von der Tuberkulose befallene Familien hinterliessen. Die Familie Schw. selbst ist ausgestorben. U. a. mehr.

All dem gegenüber steht aber als das auffälligste die bedeutend grössere Erkrankungsziffer der Fabrikarbeiter im Vergleich zu jenen dort nicht arbeitenden Leuten.

Der wuchtigen Sprache dieser Stammbäume gegenüber kommt man mit Betrachtungen über allgemeine Schädlichkeiten, Lebensweise etc. etc. nicht mehr aus. Sie zwingen uns dazu, einen Zusammenhang zwischen der Tätigkeit in der Fabrik und den Erkrankungen an Tuberkulose anzunehmen. Den schweren disponierenden und infizierenden Schädlichkeiten, denen in diesen Familien die Mitglieder ausgesetzt sind, bringt eben der Beruf einen weiteren, vielfach entscheidenden Faktor hinzu.

Somit ersehen wir denn aus den Stammbäumen nicht allein die Tatsache, dass mit dem Fabrikleben eine Gefahr zu erkranken verbunden ist. Auch darauf geben dieselben uns die Antwort, wer unter den Arbeitern der ihm drohenden Gefahr erliegt.

Unter den 40 in der Liste aufgeführten an Tuberkulose verstorbenen Cigarrenarbeitern finden sich fünf, die in ihren Familien als sporadische Fälle auftraten. Über zwei der Leute war nichts Sicheres zu erfahren. Die übrigen entstammten Familien, in denen die Tuberkulose häufiger vorkam. Vorwiegend den Angehörigen derartiger tuberkulös belasteter Stämme werden die schädigenden Einflüsse der Cigarrenfabriken gefährlich. Ob Cigarrenmacher oder Ackers-

mann, ob arm oder reich, ein Teil der Familienmitglieder erliegt der mörderischen Erkrankung — der weithöhere Prozentsatz aber der Phthisen findet sich bei den Cigarrenarbeitern.

Die uns interessierende Industrie ist endlich noch im Rahmen der allgemeinen Statistik betrachtet worden.

Zunächst sei eine Statistik Walthers[1]) genannt. Dieselbe beschränkt sich auf den Amtsbezirk Ettenheim. In seiner Publikation, sowie in einem mir in freundlichster Weise zur Verfügung gestellten Auszuge aus seinem bezirksärztlichen Jahresberichte 1900—1901 bringt Walther folgende Zahlen.

Im Amtsbezirk Ettenheim starben an Lungenschwindsucht in ‰ der Einwohner berechnet

1888	2,8	1895	2,6
1889	2,7	1896	2,5
1890	2,6	1897	2,9
1891	2,3	1898	2,4
1892	2,5	1899	2,2
1893	2,4	1900	2,8
1894	2,5	1901	1,8

Gleichzeitig nahm die Zahl der Cigarrenarbeiter wie folgt zu

1889	20 Betriebe, etwas über	1100 Arbeiter
1899 (1. VI.)	35 „	2040 „
1901 (31. XII.)	38 „	2392 „

Die Einwohnerzahl des Amtsbezirkes Ettenheim betrug nach den Volkszählungen:

1890	17 868
1895	17 825
1900	18 183

Aus dieser Tatsache, dass trotz Zunahme der Zahl der Cigarrenarbeiter die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht nicht zugenommen hat, leitet Walther den Schluss ab, dass die Beschäftigung in Cigarrenfabriken die Entstehung der Lungentuberkulose nicht wesentlich befördert. Immerhin aber möchte er doch empfehlen, Individuen, welche hereditär mit Tuberkulose belastet sind oder welche an anderen chronischen Lungenaffektionen leiden, der Beschäftigung in Cigarrenfabriken fern zu halten.

[1]) Walther. Über den Einfluss der Beschäftigung in Cigarrenfabriken auf die Entstehung der Lungentuberkulose. Ärztl. Mitteilungen aus und für Baden. 1899. Nr. 21. p. 244 ff.

Es empfindet ja auch — so heisst es weiter — der gesunde Mensch, welcher, an einen Aufenthalt in einer Cigarrenfabrik nicht gewöhnt, einen derartigen Arbeitsraum betritt, sofort im Halse einen lästigen Kitzel, welcher durch den chemischen und mechanischen Reiz des Tabakstaubes hervorgerufen wird.

Während Walther somit ursächliche Beziehungen zwischen Cigarrenfabrikation und Phthise nur in sehr beschränktem Maase annimmt, gibt er die starke Verbreitung der Tuberkulose unter den Cigarrenarbeitern zu. Die Zahlen, sowie die Schlussfolgerungen Walthers, die dem Jahresberichte entnommen sind, seien hier wiedergegeben.

In einem zweijährigen Berichtszeitraum kamen 75 Todesfälle an Tuberkulose zur Anzeige. (Einschliesslich 8 Kindern.) Hiervon waren 26 Cigarrenarbeiter. Stellt man die ganze aus den heterogensten Elementen bestehende Sammlung den Cigarrenarbeitern gegenüber, so hat man ein Zahlenverhältnis von 2 : 1 (34 1/2 %). Da nun aber das Zahlenverhältnis zwischen Einwohnerschaft (abzüglich der Cigarrenarbeiter) und Cigarrenarbeitern sich wie 6 : 1 stellt (15 1/2 %), so sieht Walther hierin den Beweis geliefert, dass Cigarrenarbeiter im allgemeinen häufiger an Lungentuberkulose erkranken und sterben als die übrige Bevölkerung. Hieraus allein ergibt sich aber nicht — und in diesem Punkte stimme ich mit Walther überein — dass die Arbeit in den Cigarrenfabriken zur Lungentuberkulose disponiert, sondern es ist — so fährt Walther fort — „lediglich der von keinem Sachkundigen bestrittene Satz abermals bestätigt, dass Proletarier und Individuen im Alter von 15—30 Jahren besonders leicht von Lungentuberkulose befallen werden“.

„Wäre die Beschäftigung in Cigarrenfabriken tatsächlich ein begünstigendes Moment für die Entstehung dieser Krankheit, so müsste man in Anbetracht der beträchtlichen Zunahme der sich in Cigarrenfabriken beschäftigenden Arbeiter ein wesentliches Anwachsen der Mortalität erwarten, was nicht der Fall ist.“

Vorstehende Daten und die aus ihnen abgeleiteten Sätze habe ich so ausführlich gebraucht, weil sie am schärfsten Anschauungen über die ätiologischen Beziehungen der Tabakindustrie zur Tuberkulose-Verbreitung repräsentieren, denen ich nicht beizustimmen vermag.

Nach meiner Ansicht ist man nicht berechtigt. aus den von Walther beigebrachten Ziffern die Schlussfolgerung abzuleiten, dass die Beschäftigung in Cigarrenfabriken die Entstehung der Lungentuberkulose nicht befördere. Die Zahlen sind hierzu zu klein. Es wird im Verlaufe unserer Untersuchung mehrfach sich zeigen, dass der Satz, statistische Schlüsse seien nur aus grossen Zahlenreihen

abzuleiten, zu Rechte besteht. Erst mit grossen Zahlen ist der Ausgleich für viele Zufälligkeiten, sowie die normaler Weise stets vorhandenen Schwankungen in der Häufigkeit der Einzelereignisse gegeben. Diese individuellen Faktoren aber, welche die Statistik aus einander halten soll, werden um so mehr bemerkbar sein, je kleiner die Zahlen.

Zum Beweise, wie gering speziell in dem vorliegenden Falle der Wert derartiger kleiner Einzelstatistiken ist, sei auf eine von Schellenberg angeführte Zusammenstellung verwiesen (a. a. O. p. 618); dieselbe schlägt den gleichen Weg ein, den Walther ging, kommt aber zu einem entgegengesetzten Resultate. Es wäre leicht (z. B. an der Hand der Einzelangaben, welche Wörishoffer zugingen) noch mehrfach solche aus kleinen Statistiken sich ergebende Widersprüche nachzuweisen. Aber nur noch eine Umrechnung der Zahlen Walthers möge hier Platz finden, die da zeigt, wie unverhältnismässig stark bei diesen Zahlen die in ihren Ursachen unkontrollierbaren normalen Schwankungen der Tuberkulose-Mortalität hervortreten im Vergleiche zu jenen Schwankungen, welche möglicherweise durch eine Cigarrenarbeiterzahl von 5—10 % bedingt sein könnten.

In Ettenheim starben in 2 Jahren 75 Tuberkulöse, somit pro Jahr 37,5. Von diesen Verstorbenen waren 26 Cigarrenarbeiter, also in jedem Jahre 13. Nehmen wir nun z. B. an, dass ²/₃ der Cigarrenarbeiter-Phthisen nur durch die Fabrik entstände, ¹/₃ dagegen aus gleicher Ursache wie bei der übrigen Bevölkerung, so wären in den Berichtsjahren jeweils 8 Tuberkulose-Tode durch die Fabrik bedingt. Bei der halben Zahl der Fabrikarbeiter — wie dieses früher der Fall war — gäbe es nur 4 Tuberkulose-Tode; somit wären dann bei halber Zahl der Cigarrenarbeiter nicht 37,5, sondern 33,5 pro Jahr an Phthise verstorben — d. h. in der ‰ Berechnung 2,08 : 1,86 — Differenz 0,24.

Demgegenüber schwanken in der Statistik Walthers die ‰-Zahlen für die einzelnen Jahrgänge von 1,8 bis 2,8, ergeben also eine Differenz bis zu 1 ‰ — und diesem 1 ‰ würden bei rund 18000 Einwohnern 18 Todesfälle entsprechen.

Man sieht, zu statistischen Beweisen sind diese Zahlen nicht zu verwenden.

Die Erklärungsversuche, die Walther der auch von ihm zugestandenen Tatsache gibt, dass unter den Cigarrenarbeitern Tuberkulose sehr häufig vorkommt, werden in den späteren Ausführungen mit verarbeitet werden.

Zuvor soll das mir verfügbare statistische Material folgen.

Statistik des nordbadischen

Bezirk

Gemeinden	Höhe über dem Meer (m)	Gesamtzahl der Erwerbstätigen (Haupt- und Nebenberuf)	davon in der Tabak-Industrie (Haupt- und Nebenberuf)	Sp. 4 in % zu Sp. 3	Gestorbene 1893 überhaupt	Gestorbene 1893 davon an Tuberkulose	Gestorbene 1893 Sp. 7 in % zu Sp. 6	Gestorbene 1894 überhaupt	Gestorbene 1894 davon an Tuberkulose	Gestorbene 1894 Sp. 10 in % zu Sp. 9
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Ladenburg	105,7	2161	162	7,50	85	8	9,41	99	8	8,08
Mannheim	97,15	41601	578	1,39	1936	238	12,30	1848	232	12,55
Feudenheim	101,8	2440	37	1,52	112	13	11,61	118	17	14,41
Ilvesheim	98,1	947	92	9,71	30	2	6,67	36	3	8,33
Käferthal	97,3	3575	5	0,14	216	31	14,35	183	24	13,12
Neckarau	95,6	4194	27	0,64	192	31	16,15	187	31	16,57
Neckarhausen	101,1	866	161	18,64	47	5	10,63	39	10	25,64
Sandhofen	91,4	1995	307	15,39	136	16	11,76	153	16	10,46
Schriesheim	118,6	1861	—	—	79	3	3,80	70	6	8,57
Wallstadt	96,7	1013	83	8,19	43	3	6,98	54	7	12,96
Kirschgartshausen	91,9	87	—	—	—	—	—	—	—	—
Sandtorf	92,7	19	—	—	—	—	—	—	—	—
Schaarhof	92,3	143	—	—	—	—	—	—	—	—
Amtsbezirk	—	60902	1452	2,38	2876	350	12,17	2787	354	12,70

Bezirk

Gemeinden	Höhe über dem Meer (m)	Gesamtzahl der Erwerbstätigen (Haupt- und Nebenberuf)	davon in der Tabak-Industrie (Haupt- und Nebenberuf)	Sp. 4 in % zu Sp. 3	Gestorbene 1893 überhaupt	Gestorbene 1893 davon an Tuberkulose	Gestorbene 1893 Sp. 7 in % zu Sp. 6	Gestorbene 1894 überhaupt	Gestorbene 1894 davon an Tuberkulose	Gestorbene 1894 Sp. 10 in % zu Sp. 9
Hockenheim	101,5	3483	1246	35,77	208	37	17,79	171	40	23,39
Schwetzingen	99,4	3252	258	7,93	144	15	10,41	138	12	8,70
Altlussheim	102,1	951	228	23,98	44	3	6,82	37	9	24,33
Brühl	102,4	1307	27	2,06	27	3	11,11	36	10	27,78
Edingen	102,2	1240	304	24,23	36	7	19,44	32	4	12,50
Friedrichsfeld	103,6	784	3	0,38	32	5	15,63	36	8	22,22
Kutsch	100,5	1407	263	18,69	63	5	7,93	64	6	9,38
Neulussheim	104,5	964	458	47,52	74	11	14,86	59	11	18,65
Oftersheim	99,6	1468	263	17,92	50	8	16,00	68	6	8,83
Plankstadt	103,5	2028	159	7,84	103	12	11,65	91	13	14,28
Reilingen	101,3	1529	560	36,62	93	18	19,36	71	16	22,53
Seckenheim	101,0	2756	82	2,97	95	5	5,27	92	14	15,22
Amtsbezirk	—	21169	3851	18,19	969	129	13,32	895	149	16,64

Cigarrenfabrik - Distriktes.

Mannheim.

Gestorbene												Einwohnerzahl	Gesamtmortalität abzüglich d Tuberkulosen in % der Sp. 24	Tuberkulose in % zu Sp. 24
1895			1896			1897			Zusammen					
überhaupt	davon an Tuberkulose	Sp. 13 in % zu Sp. 12	überhaupt	davon an Tuberkulose	Sp. 16 in % zu Sp. 15	überhaupt	davon an Tuberkulose	Sp. 19 in % zu Sp. 18	überhaupt	davon an Tuberkulose	Sp. 22 in % zu Sp. 21			
12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
107	9	8,41	102	11	10,78	106	7	6,60	499	43	8,62	3424	2,91	0,25
1874	257	13,71	1782	248	13,92	2016	267	13,25	9456	1242	13,14	97780	1,68	0,25
138	29	21,02	96	18	18,75	103	17	16,50	567	94	16,57	4088	2,31	0,48
34	3	8,83	33	6	18,18	38	4	10,58	171	18	10,52	1584	1,93	0,23
197	27	13,71	176	22	12,50	169	35	20,71	941	139	14,78	—	—	—
188	24	12,72	173	29	16,76	210	29	13,81	950	144	15,16	7619	2,12	0,38
45	7	15,55	51	2	3,92	30	4	13,33	212	28	13,21	1383	2,66	0,40
139	14	10,07	100	20	20,00	120	15	12,50	648	81	12,50	3396	3,34	0,48
65	5	7,69	71	4	5,63	49	11	22,45	334	29	8,68	2763	2,21	0,21
38	5	13,16	31	2	6,45	49	4	8,16	215	21	9,47	1405	2,76	0,3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Die Gestorbenen sind bei denen der Gemeinde Sandhofen inbegriffen.		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
2825	380	13,45	2615	362	13,84	2890	393	13,60	13993	1839	13,14	123739	1,96	0,297

Schwetzingen.

12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
155	31	20,00	163	36	22,09	138	30	21,74	835	174	20,85	5259	2,51	0,66
153	19	12,42	121	17	14,05	143	15	10,49	699	78	11,16	5538	2,24	0,28
43	5	11,63	41	3	7,32	68	11	16,17	233	31	13,31	1684	1,22	0,37
40	7	17,50	44	4	9,09	56	11	19,63	203	35	17,24	1691	1,99	0,41
44	3	6,82	36	6	16,66	26	3	11,54	174	23	13,22	1953	1,54	0,23
45	4	8,89	44	6	13,64	39	5	12,82	196	28	14,29	1434	2,34	0,39
62	5	8,07	56	3	5,36	55	7	12,73	300	26	8,67	2140	2,56	0,24
76	10	13,16	58	11	18,98	52	9	17,31	319	52	16,30	1432	3,73	0,73
60	3	15,00	64	3	4,69	67	9	13,43	309	35	11,33	2244	2,44	0,31
91	5	5,49	93	11	11,83	119	13	10,92	497	54	10,82	3036	2,91	0,35
92	20	21,75	53	20	37,74	74	15	20,26	383	89	23,24	2242	2,62	0,79
104	16	15,38	97	23	23,70	84	14	16,67	472	72	15,25	4280	1,87	0,30
965	134	13,89	870	143	16,44	921	142	15,42	4520	697	15,42	32933	2,32	0,42

Bezirk

Gemeinden	Höhe über dem Meer (m)	Gesamtzahl der Erwerbstätigen (Haupt- und Nebenberuf)	davon in der Tabak-Industrie (Haupt- und Nebenberuf)	Sp. 4 in % zu Sp. 3	Gestorbene 1893 überhaupt	Gestorbene 1893 davon an Tuberkulose	Gestorbene 1893 %	Gestorbene 1894 überhaupt	Gestorbene 1894 davon an Tuberkulose	Gestorbene 1894 %
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Heidelberg	113,9	18551	188	1,01	846	109	12,88	845	128	15,15
Neckargemünd	127,4	1013	—	—	45	13	28,89	42	7	16,67
Schönau	180,1	1253	—	—	49	7	14,29	50	9	18,00
Altenbach	283,0	308	—	—	23	3	13,04	12	1	8,33
Altneudorf	208,0	381	—	—	16	1	6,25	10	1	10,00
Bammenthal	124,7	858	27	3,15	40	5	12,50	27	3	11,11
Brombach	320,0	256	—	—	8	1	12,50	8	—	—
Dilsberg	298,1	566	—	—	17	3	17,65	19	2	10,53
Dossenheim	152,5	1370	5	0,36	59	3	5,08	57	0	10,52
Eppelheim	105,7	1472	67	4,55	85	14	16,48	78	13	16,66
Gaiberg	293,1	412	—	—	7	1	14,29	12	2	16,66
Gauangelloch	208,0	389	1	0,26	9	1	11,11	10	4	40,00
Handschuhsheim	112,0	1995	32	1,64	61	4	6,56	68	6	8,82
Heddesbach	203,8	240	—	—	9	1	11,11	10	1	10,00
Heiligkreuzsteinach	260,3	631	1	0,17	20	2	10,00	23	2	8,70
Kirchheim	107,5	2157	354	16,41	78	10	12,82	73	14	19,17
Kleingemünd	118,0	234	—	—	20	3	15,00	10	2	20,00
Lampenhain	388,0	198	—	—	14	1	7,14	14	—	—
Leimen	117,8	1322	367	27,77	70	12	17,14	47	9	19,15
Lobenfeld	184,8	213	—	—	7	1	14,29	8	2	25,00
Mauer	134,1	682	—	—	17	2	11,76	24	4	16,67
Meckesheim	139,9	761	14	1,84	43	3	6,97	20	4	20,00
Mönchzell	155,4	358	2	0,56	10	—	—	7	2	28,57
Mückenloch	199,5	401	—	—	17	2	11,76	12	3	25,00
Nussloch	146,4	2020	751	37,18	88	11	12,50	78	12	15,39
Ochsenbach	213,0	206	—	—	7	—	—	3	—	—
Petersthal	320,5	314	—	—	10	—	—	14	1	7,14
Rohrbach	142,6	1455	188	12,92	41	3	7,32	63	6	9,52
St. Ilgen	106,3	534	140	26,22	13	2	15,38	28	3	10,71
Sandhausen	113,2	2080	836	40,19	74	18	24,32	118	20	16,95
Spechbach	197,1	546	—	—	25	—	—	18	2	11,11
Waldhilsbach	198,0	223	—	—	19	1	5,26	9	1	11,11
Waldwimmersbach	216,5	432	—	—	14	4	28,27	16	1	6,25
Wieblingen	109,8	1685	19	1,13	67	12	17,91	48	9	18,75
Wiesenbach	149,0	509	—	—	21	—	—	9	1	11,11
Wilhelmsfeld	385,8	538	—	—	34	4	11,76	27	—	—
Ziegelhausen	113,2	1686	85	5,04	61	11	18,03	45	8	17,78
Bruchhausen	104,0	40	4	10,00	—	—	—	—	—	—
Schwabenheim	109,1	87	—	—	—	—	—	—	—	—
Amtsbezirk	—	48376	3081	6,37	2044	268	13,11	1962	289	14,73

Heidelberg.

Gestorbene 1895			1896			1897			Zusammen			Einwohnerzahl	Gesamtmortalität abzüglich d. Tuberkulosen in % der Sp. 24	Tuberkulose in % der Sp. 24
überhaupt	davon an Tuberkulose	%	überhaupt	davon an Tuberkulose	%	überhaupt	davon an Tuberkulose	%	überhaupt	davon an Tuberkulose	%			
12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
882	124	14,06	865	117	13,52	879	120	13,66	4317	598	13,85	35190	2,11	0,34
45	11	24,45	35	6	17,14	32	5	15,62	199	42	21,10	1823	1,71	0,45
31	2	6,45	35	6	17,14	59	4	6,78	224	28	12,50	2048	1,91	0,27
13	1	7,69	11	2	18,18	17	1	5,88	76	8	10,53	564	2,41	0,28
10	1	10,00	11	1	9,09	11	2	18,18	58	6	10,35	490	2,12	0,24
27	4	14,82	36	6	16,66	37	4	10,81	167	22	13,17	1427	2,03	0,30
6	1	16,67	3	—	—	7	—	—	32	2	6,25	381	1,57	0,10
25	3	12,00	23	1	4,35	22	4	18,18	106	13	12,26	794	2,34	0,33
57	7	12,27	59	2	3,39	67	6	8,96	299	24	8,02	2320	2,37	0,20
90	8	8,89	77	11	14,29	77	7	9,09	407	53	13,02	2081	3,48	0,51
13	—	—	9	1	11,11	15	—	—	56	4	7,14	685	1,52	0,12
12	—	—	11	--	—	9	1	11,11	51	6	11,76	533	1,69	0,22
56	7	12,50	83	7	8,43	59	11	18,65	327	35	10,70	3324	1,75	0,21
15	2	13,33	5	1	20,00	9	—	—	48	5	10,41	413	2,08	0,24
21	1	4,76	16	1	6,25	28	2	7,14	108	8	7,41	920	2,17	0,17
82	14	17,07	81	12	14,82	105	11	10,48	419	61	14,55	3400	2,10	0,36
9	1	11,11	11	1	9,09	9	2	22,22	59	9	15,25	434	2,30	0,41
8	—	—	6	—	—	7	1	14,29	49	2	4,08	404	2,32	0,19
71	7	9,87	63	14	22,20	64	10	15,63	315	52	16,51	2155	2,44	0,48
7	1	14,29	4	—	—	12	1	8,33	38	5	13,16	433	1,52	0,23
22	2	9,09	18	3	16,66	17	1	5,88	98	12	12,24	951	1,81	0,25
29	2	6,90	27	2	7,41	35	5	14,29	154	16	10,39	1349	2,05	0,24
8	1	12,50	7	2	28,57	14	—	—	46	5	10,87	484	1,61	0.20
19	2	10,53	24	4	16,67	24	3	12,50	96	14	14,58	672	2,44	0,42
120	18	15,00	87	15	17,24	75	16	21,33	448	72	16,07	2943	2,55	0,49
—	—	—	5	1	20,00	5	—	—	20	1	5,00	289	1,32	0,70
23	2	8,70	15	1	6,67	17	—	—	79	4	5,06	477	3,14	0,17
47	5	10,63	60	4	6,67	57	8	14,03	268	26	9,70	2317	2,08	0,22
23	2	8,70	21	5	23,81	12	3	25,00	97	15	15,46	828	1,98	0,36
86	18	20,95	80	11	13,75	84	11	13,10	442	78	17,65	2907	2,50	0,53
15	—	—	17	5	29,41	17	4	23,53	92	11	11,96	881	1,84	0,25
4	1	25,00	5	1	20,00	3	—	—	40	4	10,00	345	2,09	0,23
15	4	26,67	10	3	30,00	17	2	11,76	72	14	19,45	638	2,13	0,44
69	7	10,13	66	10	15,15	50	4	8,00	300	42	14,00	2485	2,08	0,34
18	3	16,66	13	5	38,46	14	2	14,28	75	11	14,67	769	1,66	0,29
15	2	13,33	16	—	—	25	3	12,00	117	9	7,69	887	2,44	0,20
51	6	17,76	46	9	19,56	75	11	14,67	278	45	16,19	2488	1,87	0,35
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Die Gestorbenen sind in denen der Gem. Sandhausen inbegriffen.		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Die Gestorbenen sind in denen d. Gem. Dossenheim inbegriffen.		
2044	270	13,21	1961	270	13,78	2066	265	12,82	10077	1362	13,51	81728	2,13	0,33

Bezirk

Gemeinden	Höhe über dem Meer (m)	Gesamtzahl der Erwerbstätigen (Haupt- und Nebenberuf)	davon in der Tabak-Industrie (Haupt- und Nebenberuf)	Sp. 4 in % zu Sp. 3	Gestorbene 1893 überhaupt	Gestorbene 1893 davon an Tuberkulose	Gestorbene 1893 Sp. 7 in % zu Sp. 6	Gestorbene 1894 überhaupt	Gestorbene 1894 davon an Tuberkulose	Gestorbene 1894 Sp. 10 in % zu Sp. 9
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Weinheim	134,7	5442	1	0,02	244	23	9,42	228	21	9,21
Grosssachsen	117,0	777	1	0,13	22	3	13,63	29	—	–
Heddesheim	99,8	1620	23	1,42	70	5	7,14	74	8	10,81
Hemsbach	106,6	1273	82	6,44	38	2	5,26	56	5	8,93
Hohensachsen	151,4	520	—	—	26	2	7,69	8	1	12,50
Laudenbach	107,7	966	96	9,94	32	3	9,37	29	4	13,79
Leutershausen	152,7	1072	—	—	40	2	5,00	41	3	7,32
Lützelsachsen	135,9	798	—	—	32	3	9,37	12	—	—
Oberflockenbach	273,0	400	—	—	11	2	18,18	14	2	14,30
Rippenweier	298,0	325	—	—	10	1	10,00	9	2	22,22
Ritschweier	248,0	50	—	—	3	—	—	1	—	—
Sulzbach	116,0	489	3	0,61	16	1	6,25	13	—	—
Ursenbach	333,0	93	—	—	3	—	—	4	—	—
Muckensturm	98,0	37	—	—	—	—	—	—	—	—
Strassenheim	100,6	72	—	—	—	—	—	—	—	—
Amtsbezirk	—	13934	206	1,48	547	47	8,60	518	46	8,88

Bezirk

Gemeinden	Höhe über dem Meer (m)	Gesamtzahl der Erwerbstätigen (Haupt- und Nebenberuf)	davon in der Tabak-Industrie (Haupt- und Nebenberuf)	Sp. 4 in % zu Sp. 3	Gestorbene 1893 überhaupt	Gestorbene 1893 davon an Tuberkulose	Gestorbene 1893 Sp. 7 in % zu Sp. 6	Gestorbene 1894 überhaupt	Gestorbene 1894 davon an Tuberkulose	Gestorbene 1894 Sp. 10 in % zu Sp. 9
Wiesloch	123,1	2179	191	8,76	71	11	15,49	73	9	12,32
Altwiesloch	134,4	348	114	32,76	10	—	—	1	1	100,00
Baierthal	167,0	1067	307	28,77	28	3	10,72	44	2	4,55
Dielheim	138,2	1154	524	45,40	67	5	7,46	38	4	10,53
Horrenberg	160,9	666	68	10,21	28	5	17,86	21	1	4,76
Malsch	186,0	1021	267	26,15	51	6	11,76	53	8	15,10
Malschenberg	186,1	460	190	41,30	28	5	17,86	26	2	7,69
Mühlhausen	143,5	1044	492	47,13	71	6	8,46	45	3	6,67
Rauenberg	132,2	964	331	34,34	51	10	19,61	48	9	18,75
Rettigheim	142,4	488	157	32,18	17	2	11,76	15	5	33,33
Roth	107,9	1224	452	36,93	54	9	16,67	50	10	20,00
Rothenberg	132,6	181	37	20,44	10	–	—	5	—	—
St. Leon	107,2	1188	388	32,65	54	11	20,37	33	10	30,30
Schatthausen	171,8	372	67	18,01	19	1	5,26	10	1	10,00
Thairnbach	186,1	301	117	38,87	17	1	5,89	12	4	33,33
Walldorf	110,1	2373	509	21,45	116	13	11,21	88	16	18,19
Amtsbezirk	—	15030	4211	28,02	692	88	12,72	562	85	15,12

Weinheim.

Gestorbene 1895 überhaupt	1895 davon an Tuberkulose	1895 Sp 13 in % zu Sp. 12	1896 überhaupt	1896 davon an Tuberkulose	1896 Sp 16 in % zu Sp. 15	1897 überhaupt	1897 davon an Tuberkulose	1897 Sp. 19 in % zu Sp 18	Zusammen überhaupt	Zusammen davon an Tuberkulose	Zusammen Sp. 22 in % zu Sp. 21	Einwohnerzahl	Gesamtmortalität abzüglich d. Tuberkulosen in % der Sp. 24	Tuberkulose in % zu Sp. 24
12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
259	29	11,20	225	28	12,44	247	18	7,29	1203	119	9,89	9676	2,24	0,25
25	4	16,00	29	5	17,25	27	2	7,41	132	14	10,61	1246	1,89	0,22
78	5	6,41	53	4	7,55	74	8	10,81	349	30	8,59	2495	2,56	0,24
41	1	2,44	36	7	19,44	38	3	7,90	209	18	8,61	1898	2,01	0,19
12	2	16,67	17	1	5,88	15	2	13,33	78	8	10,26	801	1,75	0,20
35	2	5,72	40	7	17,50	31	2	6,45	167	18	10,78	1525	1,95	0,24
45	9	20,00	29	3	10,34	30	2	6,67	185	19	10,27	1628	2,04	0,23
29	1	3,45	19	3	15,79	20	1	5,00	112	8	7,14	1136	1,83	0,14
10	2	20,00	12	2	16,67	14	2	14,29	61	10	16,39	578	1,76	0,35
4	2	50,00	7	—	—	6	—	—	36	5	13,88	496	1,25	0,20
3	—	—	1	—	—	—	—	—	8	—	—	77	2,08	—
14	—	—	12	4	33,33	8	1	12,50	63	6	9,52	754	1,51	0,16
1	—	—	2	1	50,00	2	—	—	12	1	8,33	168	1,31	0,12
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Die Gestorbenen sind in denen der Gemeinde Heddesheim inbegriffen		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
556	57	10,25	482	65	13,49	512	41	8,01	2615	256	9,79	22642	2,08	0,23

Wiesloch.

12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
72	10	13,89	60	12	20,00	67	2	2,98	343	44	12,83	3339	1.79	0,26
8	3	37,50	3	1	33,33	8	2	25,00	30	7	23,33	499	0,92	0,28
32	9	28,12	31	7	22,58	41	8	19,51	176	29	16,48	1422	2,06	0,40
42	5	11,90	51	5	9,80	60	3	5,00	258	22	8,53	1602	2,94	0,27
15	3	20,00	16	4	25,00	26	6	23.08	106	19	17,92	1081	1,61	0,35
40	8	20,00	42	8	19,04	42	6	14,28	228	36	15,78	1539	2,49	0,47
11	—	—	26	4	15,39	21	3	14,29	112	14	12,50	642	3,05	0,44
52	3	5,77	64	6	9,38	61	8	13,11	293	26	8,87	1557	3,44	0,33
46	2	4,35	32	8	25,00	40	5	12,50	217	34	15,67	1390	2,63	0,49
15	4	26,67	10	2	20,00	12	1	8,33	69	14	20,29	638	1,72	0,44
44	10	20,74	34	6	17,65	53	11	20,76	235	46	19,59	1884	2,00	0,49
3	—	—	1	—	—	4	1	25,00	23	1	4,35	284	1,55	0,7
61	5	8,20	47	12	25,53	41	5	12,20	236	43	18,22	1888	2,04	0,45
11	1	9,09	13	1	7,70	12	1	8,33	65	5	7,69	675	1,77	0,15
7	—	—	10	—	—	7	—	—	53	5	9,44	572	1,68	0,16
107	17	15,89	86	15	17,45	101	14	13,86	498	75	15,06	3524	2,40	0,42
566	80	14,13	526	91	17,31	596	76	12,75	2942	420	14,26	22536	2,24	0,37

Bezirk

Gemeinden	Höhe über dem Meer (m)	Gesamtzahl der Erwerbstätigen (Haupt- und Nebenberuf)	davon in der Tabak-Industrie (Haupt- und Nebenberuf)	Sp 4 in % zu Sp 3	Gestorbene 1893 überhaupt	davon an Tuberkulose	Sp. 7 in % zu Sp. 6	Gestorbene 1894 überhaupt	davon an Tuberkulose	Sp. 10 in % zu Sp. 9
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Bruchsal	113,7	7308	231	3,16	312	41	12,14	271	39	14,39
Heidelsheim	137,9	1309	1	0,08	55	3	5,46	42	2	4,76
Philippsburg	100,0	1866	44	2,35	58	7	12,07	54	4	7,41
Unteröwisheim	134,9	1379	1	0,07	65	4	6,15	39	5	12,81
Büchenau	109,8	438	9	2,05	14	3	21,43	11	3	27,27
Forst	112,3	1369	83	6,06	76	6	7,90	74	9	12,16
Hambrücken	107,8	846	115	13,60	43	8	18,60	50	6	12,00
Halmsheim	159,0	501	37	7,39	18	1	5,56	26	1	3,85
Huttenheim	106,2	737	24	3,26	45	10	22,22	49	5	10,20
Karlsdorf	109,7	844	206	24,42	27	—	—	30	3	10,00
Kirrlach	106,3	1444	387	26,80	81	4	4,94	55	6	10,91
Kronau	110,3	1176	415	35,29	91	10	10,99	42	6	14,28
Langenbrücken	118,9	875	32	3,66	33	7	21,21	25	6	24,00
Mingolsheim	121,6	1461	322	22,05	59	13	22,04	48	14	29,17
Neudorf	109,2	901	152	16,87	47	7	14,89	23	7	30,45
Neuenbürg	174,0	279	—	—	10	3	30,00	6	—	—
Neuthardt	112,0	503	27	5,37	18	1	5,56	25	5	20,00
Obergrombach	158,7	653	5	0,76	22	—	—	40	2	5,00
Oberhausen	103,3	1690	270	15,98	80	9	11,25	80	11	13,75
Oberöwisheim	155,5	622	3	0,48	22	3	13,64	25	12	48,00
Odenheim	163,2	1434	8	0,56	51	7	13,72	75	13	17,33
Oestringen	163,0	2082	656	31,50	103	20	19,42	72	13	18,05
Rheinhausen	97,5	782	111	14,19	27	1	3,73	34	8	23,54
Rheinsheim	101,7	1319	67	5,08	37	7	18,92	56	11	19,63
Stettfeld	120,8	554	18	3,25	23	—	—	25	1	4,00
Uebstadt	124,2	783	6	0,77	35	3	8,57	25	8	32,00
Untergrombach	120,4	1231	245	19,90	47	8	17,03	51	5	9,80
Weiher	112,1	712	64	8,99	42	4	9,52	51	3	5,88
Wiesenthal	108,5	1671	380	22,75	114	15	13,16	86	18	20,94
Zeuthern	130,3	804	18	2,24	44	3	6,82	40	3	7,50
Amtsbezirk	—	37573	3937	10,48	1699	208	12,24	1530	229	14,97

Bruchsal.

Gestorbene												Einwohnerzahl	Gesamtmortalität abzüglich d. Tuberkulosen in % der Sp. 24	Tuberkulose in % zu Sp. 24
1895			1896			1897			Zusammen					
überhaupt	davon an Tuberkulose	Sp 13 in % zu Sp 12	überhaupt	davon an Tuberkulose	Sp 16 in % zu Sp. 15	überhaupt	davon an Tuberkulose	Sp 19 in % zu Sp. 18	überhaupt	davon an Tuberkulose	Sp. 22 in % zu Sp. 21			
12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
294	26	8,84	272	42	15,43	243	25	10,28	1392	173	12,43	12614	1,39	0,27
76	10	13,16	45	2	4,45	57	5	8,77	275	22	8,00	2155	2,35	0,20
65	3	4,62	69	2	2,90	50	4	8,00	296	20	6,76	2467	2,23	0,16
51	7	13,73	33	6	18,17	37	4	10,81	225	26	11,55	1916	2,07	0,27
13	2	15,38	14	4	28,57	12	3	25,00	64	15	23,44	749	1,30	0,40
89	7	7,86	67	3	4,48	79	6	7,59	385	31	8,05	2222	3,18	0,27
30	7	23,33	20	4	20,00	31	5	16,13	174	30	17,24	1583	1,82	0,37
23	2	8,70	12	1	8,33	25	1	4,00	104	6	5,77	845	2,32	0,14
35	6	17,14	32	6	18,76	28	5	17,86	189	32	16,93	1225	2,56	0,52
61	4	6,56	30	—	—	41	2	4,88	189	9	4,76	1369	2.63	0,13
75	7	9,33	100	10	10,00	74	8	10,81	385	35	9,09	2593	2,69	0,27
76	6	7,89	47	14	29,79	61	9	14,75	317	45	14,20	1803	3,02	0,24
34	4	11,77	28	5	17,86	39	6	15,37	159	28	17,61	1369	1,91	0,40
55	14	25,45	51	13	25,49	67	17	25,36	280	71	25,35	2064	2,02	0,68
42	5	11,90	48	7	14,58	35	3	8,57	195	29	14,87	1446	2,29	0,40
9	2	22,22	10	2	20,00	8	1	12,50	43	8	18,60	395	1,77	0,40
42	6	14,28	25	5	20,00	35	3	8,57	145	20	13,79	839	2,98	0,48
21	—	—	22	2	9,09	27	1	3,72	132	5	3,79	906	2,80	0,11
79	12	15,19	85	14	16,47	79	11	13,93	403	57	14,14	2881	2,40	0,39
20	4	20,00	32	8	25,00	30	10	33,33	129	37	28,68	1171	1,57	0,63
60	9	15,00	55	12	21,82	56	10	17,86	297	51	17,17	2353	2,09	0,43
87	18	20,70	70	10	14,29	86	15	17,45	418	76	18,18	2869	2,38	0,53
31	10	32,26	24	2	8,33	24	2	8,33	140	23	16,43	1039	2,25	0,44
46	12	26,10	36	6	16,67	38	3	7,89	213	39	18,31	1841	1,89	0,42
29	9	31,04	19	5	26,31	13	3	23,08	109	18	16,51	782	2,32	0,46
25	5	20,00	15	2	13,33	34	2	5,88	134	20	14,93	1228	1,85	0,32
62	4	6,45	46	5	10,85	66	6	9,08	272	28	10,29	2070	2,35	0,27
34	2	5,88	33	5	15,15	36	3	8,33	196	17	8,67	1324	2,70	0,25
111	9	8,10	93	12	12,91	102	12	11,96	506	66	13,04	3010	2,92	0,43
30	3	10,00	33	3	9,09	40	4	10,00	187	16	8,55	1532	2,23	0,20
1705	215	12,61	1466	212	14.46	1553	189	12,17	7953	1053	13,23	59760	2,30	0,35

Die nachfolgenden, in der Statistik der nordbadischen Orte genannten Gemeinden haben anderweitige Fabrikbetriebe.

I. Mannheim:

Ladenburg: Schuhfabr., Leimsiederei.

Mannheim Stadt inkl. Häferthal und Neckarau: Eisengiesserei-Emaillierwerke; Maschinenfabrikation; Achsen- und Wagenbeschlägfabr.; Ofenfabr.; Fabrik techn. Apparte; Eisenbahnmaterialfabr.; Telegraphendrahtfabr.; Drahtseilerei; Brikettfabr.; Portlandcementfabr.; Mosaik- und Terrazzofabr.; Spiegelmanufakt.; Chemische Industrie; Beinwarenfabr.; Blechemballagen- und Metallwarenfabr.; Fabrik von Anilinfarben und Steinkohlenteerdestillation; Ölfabrik; Hadernfabrik; Dampfseilerei; Färberei und chem. Waschanstalten; Tapetenfabr.; Gummi-Guttapercha- und Astbestfabr.; Zucker-Raffination; Stärke- und Sagofabr.; Kaffeebrennereien und Gewürzmühlen; Fabr. wasserdichter Wäsche; Gummi- und Celluloidwarenfabr.; Rosshaarspinnerei; Bettfedernreinigung; Handel, Schiffahrt und Spedition.

Sandhofen: Zellstoff- und Papierfabr.; Ziegelei und Kalkbrennerei.

Schriesheim: Kunstbaumwoll-Fabr.

II. Schwetzingen:

Altlussheim: Ziegelei- und Backsteinfabr.

Brühl: Dampfziegelei.

Friedrichsfeld: Cementwarenfabrik.

Hockenheim: Dampfziegelei und Backsteinfabr.

Neulussheim: Dampfziegelei.

Rheinau: Dampfziegelei und chemische Industrie.

Schwetzingen: Konservenfabr.

Seckenheim: Feld- und Dampfziegelei; Gummi- und Celluloidfabr.; chem. Industrie.

III. Weinheim:

Grosssachsen: Presshefefabr. und Brennerei.

Heddesheim: Dampfziegelei.

Hemsbach: Steinhauerei und Steinbruch.

Laudenbach: Stuhl- und Möbelfabr.

Weinheim Stadt: Steinbruch; Dampfziegelei; Eisen- und Metallgiesserei; Feilenhauerei; Maschinenfabr.; Weinsäurefabr.; Seifenfabr. und Talgschmelze; Seidenfärberei und -Zwirnerei; Lederfabrikation; Holzindustrie: Gewehrschäftefabrik, Stuhlfabrik, Schuhleistenfabrik, Bau- und Möbelschreinerei; Kunstmühle.

IV. Heidelberg:

Bammenthal: Blech- und Emailwarenfabr.; Papier- und Tapetenfabr.; grössere Getreidemühle; Formstecherei.

Dossenheim: Porphyrwerk und Schotterschlägerei.
Handschuchsheim: Dampfziegelei; Sandblaswerk, Glas- und Ätzmalerei.
Heddesbach: Kistenfabrikation.
Heidelberg Stadt: Steinbruchbetr.; Portlandcementfabr.; Gipsproduktenfabr.; Ofenfabr.; Zinkornamentenfabr.; grössere Schlossereien mit 16 und 18 Arb.; Eisenbahnbetriebswerkstätte; Bade- und Bierkühl-Apparatenfabrik; Maschinenfabr. mit Giessereien; Waggonfabr.; Fabriken chir. Instrumente; Fabrik von Sanitätsapparaten; Fabrik chem. Produkte; Farbholzfabr.; Lumpensortieranstalt; Kunstwollefabr.; Lederfabr.; Schuhfabr.
Leimen: Kalksteinbruch; Portlandcementfabr. (Heidelberg).
Mauer: Ziegelei; Kalksteinbruch; Sandgrube.
Meckesheim: Grössere Getreidemühle.
Neckargemünd: Steinbrüche; mehrere Getreide- und grössere Kunstmühle.
St. Ilgen: Glacéleder- und Handschuhfabr.
Sandhausen: Fourniersägewerk.
Schönau: Lederfabr.; Schulbankfabr.; Beindreherei.
Wieblingen: Draht- und Kettenfabr.; grössere Getreidemühle.
Ziegelhausen: Dampfziegelei; Gelatinefabr.; Lederfabr.; Beinwarenfabrik; Bürstenfabr.

V. Wiesloch:

Malsch: Kalkbrennerei und Kalkwerk.
Rauenberg: Grössere Ziegelei.
Wiesloch Stadt: Schuhfabr.

VI. Bruchsal:

Bruchsal Stadt: Kalkbrennereien; Maschinenfabr.; Holzindustrie; Sägereien und Fassdaubenfabr.; Cigarrenkistenfabr.; Gewehrschäftefabr.; Teigwarenfabrik.
Heidelsheim: Hadernsortieranstalt.
Oberhausen: Ziegelei; Bad. Gesellsch. für Zuckerfabr. (610 Arb.)
Odenheim: Steinbruch und Steinhauerei.
Oestringen: Cigarrenkistenfabr.
Rheinsheim: Ziegelei.

Die vorstehende Statistik gibt in Spalte 1—23 die Gemeinden der Bezirke Mannheim, Heidelberg, Bruchsal, Wiesloch, Weinheim und Schwetzingen nach Höhenlage, Gesamtzahl der Erwerbstätigen, der Cigarrenarbeiter, der Gesamtsterblichkeit und der Tuberkulosetode. Die Angaben über Verteilung der Erwerbsverhältnisse sind den Ergebnissen der Berufsstatistik vom 14. Juni 1895 entnommen. Die Angaben über die Zahl der Gestorbenen im ganzen, sowie an Lungentuberkulose entstammen den amtlichen Auszügen aus den Standesregistern bezw. den in denselben eingetragenen Angaben der Bezirksärzte und umfassen die Jahre 1893—1897. Für die Überweisung dieses wertvollen, dem statistischen Amte zu Karlsruhe entstammenden Materiales sei hier Herrn Regierungsrat Dr. Lange zu Karlsruhe bestens gedankt.

Ich suchte die Zahlen zunächst durch Hinzufügung der Spalte 24—26 zu ergänzen, es wurde die Gesamteinwohnerzahl hinzugefügt und alsdann die Gesamttodesfälle (exklusive Tuberkulose), sowie die Tuberkulosetode in Jahresprozenten der Einwohner umgerechnet.

Es berichten die Tafeln im ganzen über 343338 Einwohner, 196984 Erwerbstätige einschliesslich 15738 Cigarrenarbeiter, ferner für fünf Jahre über 5627 Todesfälle an Tuberkulose bei einer Gesamtsterblichkeit von 42100. Diese Zahlen waren nun von verschiedenen Gesichtspunkten aus zu betrachten.

Bei der Gruppierung erschien es zunächst nötig, diejenigen Orte abzusondern, in denen die Cigarrenfabrikation als alleinige Industrie sich findet und auch in einiger Stärke vertreten ist.

Eine graphische Darstellung (Anlage I) zeigt diese Orte nach der Prozentzahl der Cigarrenarbeiter geordnet. Orte unter 5% Cigarrenarbeiter wurden hierbei nicht berücksichtigt, da ein so geringer Anteil kaum von erkennbarem Einfluss sein kann. Daneben findet sich zum Vergleiche eingetragen die Gesamtmortalität sowie die Höhenlage des Ortes.

Auf dieser Tafel verläuft neben der Kurve der Cigarrenarbeiter die Kurve der Tuberkulose-Mortalität in beträchtlichen Schwankungen. Ein klarer Parallelismus ist nicht vorhanden, immerhin aber hat die Kurve doch ihre höchsten Zacken, auch die Mehrzahl ihrer die Durchschnittslinie überschreitenden Punkte dort, wo die Zahl der Cigarrenarbeiter eine grössere ist. Trotz alledem aber berechtigt diese Kurve uns nicht zu sicheren Schlüssen über die Beeinflussung der Tuberkulose-Mortalität durch die Zahl der Cigarrenarbeiter. Es kann dieses nicht wundernehmen. Die einzelnen hier in Vergleich gestellten Gemeinden sind sehr verschieden gross; meistens sind es kleinere

Ortschaften, so dass schon wenige Todesfälle das Prozentverhältnis sehr beträchtlich verschieben.

Im Rahmen der kleinen Zahlen machen sich Zufälligkeiten leicht störend bemerkbar und geben einzelnen konkurrierenden Faktoren ein nicht zu kontrollierendes Übergewicht.

Anders gestalten sich — wie Tabelle 2 zeigt — die Verhältnisse, wenn man die Orte zu grösseren Gruppen vereint. Zunächst wurden je fünf Orte (in Gruppe I sechs Orte) zusammengelegt, alsdann die Orte drei grossen Gruppen subsummiert. Hier tritt, je grösser die Gruppe, um so schärfer das Ansteigen der Tuberkulosekurve mit Zunahme der Zahl der Cigarrenarbeiter hervor. Auch diese Relation fand auf der Anlage (Tafel I) eine Wiedergabe.

Tabelle II.

Die Cigarrenfabrikorte der Anlage I zu Gruppen geordnet.

% Cigarrenarbeiter			Name des ersten Ortes der Gruppe	Laufende Nummer der Orte auf der Tafel	% Tuberkulosetote pro Jahr im Verhältnis zur Zahl der Erwerbtreibenden		
		7,88	I Forst	1—6	0,447		
α.	12,93	14,15	II Horrenberg	7—11	0,538	0,491	α.
		18,14	III Neudorf	12—16	0,492		
β.	23,75	21,58	IV Untergrombach	17—21	0,696	0,585	β.
		26,77	V Edingen	22—26	0,433		
γ.	38,33	35,29	VI St. Leon	27—31	0,841	0,707	γ.
		41,65	VII Nussloch	32—36	0,558		

Nicht nur ein Vergleich der reinen Cigarrenfabrikorte untereinander, sondern auch die folgende durch die politischen Bezirke bedingte Anordnung, welche auf die vielfachen anderen Erwerbe keine Rücksicht nimmt, zeigt (Tabelle III) eine Abhängigkeit der Tuberkulose-Mortalität von der Zahl der Tabakarbeiter.

Tabelle III.

Anordnung der Amtsbezirke entsprechend der Prozentzahl der Cigarrenarbeiter.

In °/₀ der Erwerbtätigen						Reihenfolge nach der Höhenlage	Reihenfolge nach der °/₀-Zahl der Cigarren-arbeiter	In °/₀ der Erwerb-tätigen		Tbk.-Mortalität in °/₀ der Gesamt-Mortalität	In °/₀ der Gesamt-einwohner		
Gesamt-Mortalität	Tbc.-Mortalität	Cigarren-arbeiter	Gesamt-Mortalität	Tbc.-Mortalität	Cigarren-arbeiter			Cigarren-arbeiter	Tbc.-Mortalität		Gesamt-Mortalität abzüglich d. Tbc.-Fälle	Tbc.-Mortalität	Tbc.-Mortalität
1	2	3	4	5	6		Amtsbezirk	7	8	9	10	11	12
			4,44	0,587	2,21	IV	Weinheim	1,48	0,367	9,79	2,08	0,226	0,286
4,33	0,561	3,84				II	Mannheim	2,38	0,604	13,14	1,96	0,297	
			4,19	0,562	8,16	VI	Heidelberg	6,37	0,563	13,51	2,13	0,330	0,341
						III	Bruchsal	10,48	0,560	13,23	2,31	0,352	
4,18	0,588	16,26	4,12	0,617	22,28	I	Schwetzingen	18,19	0,658	15,42	2,32	0,432	0,403
						V	Wiesloch	28,02	0,558	14,26	2,24	0,370	

Spalte 7, 8 und 9 lässt keine sicheren Beziehungen erkennen; die grossen Städte Mannheim, Heidelberg und wohl auch Bruchsal lassen einen Parallelismus der Linien nicht hochkommen. Immerhin fallen die hohen Werte der Spalte 8 und 9 für Schwetzingen und Wiesloch auf.

Spalte 10 und 11 sind auf die Gesamtzahl der Einwohner berechnet. Hier zeigt Spalte 11 schon ein stetiges Ansteigen der Tuberkulose-Mortalität, mit einziger Ausnahme des Bezirkes Wiesloch. Doch steht auch Wiesloch beträchtlich höher als die vier ersten Bezirke. Schärfer wird aber wieder der Parallelismus zwischen der Verbreitung der Cigarrenindustrie und der Tuberkulose-Mortalität, wenn wir die Bezirke zu grösseren Gruppen zusammenfassen. Obwohl Mannheim und Heidelberg bei der Dreiteilung in die erste und zweite Gruppe, bei der Zweiteilung der Bezirke gar in die erste Gruppe fallen, zeigt sich doch unverkennbar der Anstieg der Tuberkulose-Mortalität. (Spalte 12, 2, 5.)

Wichtig ist das Verhalten der Gesamtmortalität. (Spalte 1 und 4.) Die Zahlenreihen zeigen hier das umgekehrte Verhalten, d. h. sie

nehmen mit Zunahme der Cigarrenindustrie ab. Es kann also der hohe Tuberkulose-Wert nicht von allgemein ungünstigen hygienischen Verhältnissen abhängen.

Dass die Summe der sämtlichen übrigen Industrien im Vergleich zur Cigarrenfabrikation einen ausschlaggebenden Einfluss auf die Tuberkulose-Mortalität unserer Distrikte nicht zu gewinnen vermag, ist daraus ersichtlich, dass jene Bezirke, welche die höchste Tuberkulose-Sterblichkeit aufweisen, vorwiegend landwirtschaftliche Gemeinden sind und somit zwar reich an Cigarrenfabrikation, aber sonst industrieärmer sind. Der Kreis Weinheim, welcher diesen letzteren Bezirken sonst gleichartig ist, hat neben seiner geringen Cigarrenarbeiterzahl auch die bei weitem geringste Tuberkulose-Mortalität.

Auf Tabelle III ist den Bezirken in römischen Ziffern ihre Ordnungsnummer nach der durchschnittlichen Höhenlage beigefügt und ist hieraus ersichtlich, dass die Höhenlage das in der Tabelle zu beobachtende Verhalten der Tuberkulose-Mortalität nicht erklärt.

Sehr sorgsam durcharbeitete Daten zur Tuberkulosestatistik des Amtsbezirkes Germersheim in der Pfalz verdanke ich der Freundlichkeit des Bezirksarztes, Herrn Dr. Herrmann.

Die Angaben beziehen sich auf eine 12jährige Beobachtungszeit. Einige der Tafeln, sowie einen zur Kontrolle derselben notwendigen Auszug aus dem Zahlenmateriale habe ich in Anlage II zusammengestellt. Zunächst sei nur die erste dieser Tafeln besprochen. Dieselbe zeigt die Gemeinden nach der Häufigkeit der Tuberkulose-Mortalität geordnet. Die gesperrt gedruckten Orte haben Cigarrenfabrikation; bis auf Hördt, welches etwa in der Mitte der Kurve liegt, befinden sich die übrigen Orte im oberen Teile derselben. Berechnet man in Jahresprozenten das Verhältnis der Tuberkulose-Mortalität zur Einwohnerzahl, so ergibt sich für die fünf Orte mit Cigarrenfabrikation 0,365 %, für alle übrigen Orte 0,304 % — also auch hier wieder ein stärkeres Hervortreten der Tuberkulose parallel der Cigarrenindustrie. So beweisend, wie die früheren Daten sind diese Zahlen aber deswegen nicht, weil sie erstens mal kleiner sind und sich zweitens hier auch ein Anstieg der Gesamtmortalität findet; die Cigarrenorte haben in Jahresprozenten 2,42 Gesamtmortalität, die anderen Orte nur 2,33 Gesamtmortalität.

Da viele Cigarrenindustrie-Orte Nord-Badens und der Pfalz in der rheinischen Tiefebene liegen und hierin mehrfach die Ursache der hohen Tuberkulose-Mortalität deu betreffenden Gemeinden gesehen wurde, so können wir die Betrachtung unserer Zahlen nicht abschliessen, ohne uns über diese Verhält-

nisse Rechenschaft gegeben zu haben. Zu dem Zwecke wurden zunächst die Orte der sechs badischen Amtsbezirke einzeln nach ihrer Höhenlage gesondert und nun die sämtlichen Gemeinden der eigentlichen rheinischen Tiefebene (Lage unter 110 m Seehöhe) den höher gelegenen Orten gegenübergestellt. Der am tiefsten gelegene Ort (Sandhofen) hat 91,4 m Höhenlage. Bei 110 m liegen jene Orte, welche sich bereits an die Berge anlehnen, wie z. B. Heidelberg.

Tabelle IV zeigt in ihrem ersten Teile diese Gruppierung.

Tabelle IV.

Einteilung der Gemeinden nach ihrer Höhenlage
(Schnittpunkt 110 m).

Tiefere Lage			Bezirke, nach ihrer durchschnittlichen Höhe geordnet	Höhere Lage		
Einwohner 1	Cigarrenarbeiter 2	Tbc.-Tote (1893—97) 3		Einwohner 4	Cigarrenarbeiter 5	Tbc.-Tote (1893—97) 6
32 933	3851	697	Schwetzingen	—	—	—
120 976	1452	1810	Mannheim	2 763	—	29
20 203	1765	355	Bruchsal	39 557	2172	698
6 082	201	66	Weinheim	16 560	5	190
3 772	840	89	Wiesloch	18 764	3371	331
8 993	580	171	Heidelberg	72 735	2501	1191
192 959	8689 Sp. 2 in % zu Sp. 1 4,50	3188 Sp. 3 in Jahres-% zu Sp. 1 0,330	Sa.	150 379	8049 Sp. 5 in % zu Sp. 4 5,35	2439 Sp. 6 in Jahres-% zu Sp. 4 0,324
44 809	4508 10,06 %	850 0,379 % pro Jahr	Die Cigarrenfabrikorte der Beilage I	28 767	4745 16,49 %	575 0,399 % pro Jahr
148 150	4181 2,8 %	2338 0,316 % pro Jahr	Alle übrigen Orte	121 612	3304 2,7 %	1864 0,306 % pro Jahr

Bei annähernd gleichen Prozentsätzen an Cigarrenarbeitern weisen die höher gelegenen Orte eine etwas geringere Tuberkulose-Mortalität auf.

Der zweite Teil der Tabelle basiert auf jener Gruppierung, die wir oben kennen lernten. Es sind diejenigen Orte abgesondert, in denen bei mindestens 5 % Cigarrenarbeitern sich keine andere

Industrie von Bedeutung findet. Alle übrigen Orte wurden ihnen entgegengestellt und nun in den beiden so geschaffenen Gruppen wieder die Teilung nach der Höhenlage durchgeführt.

Hier ergibt sich das auffallende Resultat, dass unter den „Cigarrenfabrik-Orten“ die höher gelegenen es sind, welche auch eine höhere Tuberkulose-Mortalität besitzen (0,399 : 0,379). Dem entsprechend findet man aber in diesen höheren Orten auch eine prozentual grössere Ausdehnung der Cigarrenindustrie (16,49 % : 10,06 %).

Die übrigen Orte, welche eine beträchtlich grössere Einwohnerzahl haben und in denen sich daher neben den vielfältigen anderen Industrien die Differenz in der Cigarrenarbeiterzahl verwischt, zeigen — wie zu erwarten — in der Ebene eine grössere Tuberkulose-Mortalität, als wie in den höheren Lagen.

Vergleichen wir wieder mit dem scharfen Ausschlage, den diese grossen Zahlen geben, eine graphische Darstellung (Beilage III), in welcher die einzelnen kleinen Cigarrenfabrikorte nach ihrer Höhenlage geordnet sind, so sehen wir von neuem die Erscheinung, die wir oben gelegentlich der Durchmusterung der Anlage I fanden. Die kleinen Zahlen der einzelnen Gemeinden reichen sich in regellosem Zick-Zack aneinander; sie sind das Resultat der Zufälligkeit. Diese kleinen Zahlen sind in ausschlaggebender Weise von den vielfachen komplizierten Verhältnissen beeinflusst, welche die Verbreitung der Tuberkulose überhaupt beherrschen. Die Wirkung eines einzelnen grossen Faktors lässt sich bei derartiger Verwendung der Zahlen nicht erkennen.

Das gleiche Resultat lässt sich aus den Zahlen ableiten, welche Herr Dr. Herrmann mir zur Verfügung stellte.

Herrmann fertigte, um den Einfluss der Lage der Orte seines Bezirkes auf die Tuberkulose-Mortalität zu studieren, die zweite der in Anlage II wiedergegebenen Tafeln an. Eine Rückwirkung jener Faktoren, die mit der Höhenlage wechseln, auf die Häufigkeit der Tuberkulose-Todesfälle ist aus diesen Kurven nicht zu erkennen. Und doch markieren sich diese Einflüsse sehr deutlich, sobald man zu grösseren Zahlen vorschreitet. Jene Orte der Amtsgerichte Germersheim und Kandel, welche in der eigentlichen Rheinniederung liegen, haben 0,307 %, resp. 0,369 % Tuberkulose-Mortalität, während die höher gelegenen, sog. Binnenorte nur 0,278 % resp. 0,318 % aufweisen.

Die dritte der Herrmannschen Kurven habe ich zu dem Zwecke beigegeben, um damit eine sichtbare Stütze der Cornetschen Anschauung zu geben, dass nach unserer heutigen Mor-

talitätsstatistik sich der Satz nicht halten lässt, es sei die prozentuale Tuberkulose-Mortalität in den jüngeren Jahrgängen grösser als wie in den älteren.

Aus den vorstehenden Mitteilungen geht hervor, dass die Lungentuberkulose unter den Cigarrenarbeitern Nordbadens und der Pfalz nicht nur häufiger vorkommt, als wie unter der übrigen Bevölkerung dieser Distrikte, sondern dass auch mit der Zunahme der Cigarrenfabrikation die Tuberkulose-Mortalität im allgemeinen steigt, dass somit Beziehungen beider Faktoren zueinander bestehen.

Es frägt sich nun, welcher Art diese Beziehungen sind. Erklären thatsächlich direkte oder indirekte Faktoren den Parallelismus beider Kurven, oder sind es dritte Ursachen, die als eigentliche, die Tuberkulose-Mortalität dieser Distrikte beherrschende Momente der Kurve der Cigarrenarbeiter gleich gerichtet sind und hierdurch den Anschein erwecken, als habe die Cigarrenfabrikation einen Einfluss auf die Sterblichkeit an Tuberkulose.

Die Angabe, dass die badische Cigarrenindustrie sich in Orten niedergelassen habe, die von jeher ein Herd der Tuberkulose waren, erklärt die Sachlage nicht. Es ist durchaus anzuerkennen, dass es sog. Tuberkulose-Nester gibt — mir ist z. B. eine kleine Gruppe derartiger Orte in der bayerischen Pfalz bekannt geworden. — Auch ist es vielleicht richtig, wenn auch keineswegs objektiv nachgewiesen, dass in den besprochenen Distrikten schon von jeher viel Tuberkulose vorkam. Hieraus aber lässt sich ohne Zuhilfenahme anderweitiger Einflüsse doch nicht die Thatsache verstehen, dass in diesen Distrikten mit der wechselnden Zahl der Cigarrenarbeiter die Tuberkulose-Mortalität sich ändert.

Die Ansicht, dass die Lage der Cigarrenorte in der Rheinebene die Erklärung biete, ist, wie oben gezeigt, nicht aufrecht zu halten.

Nach vielfach verfochtener Anschauung endlich soll die Lungentuberkulose unter den Cigarrenarbeitern nur deswegen häufiger zur Beobachtung kommen, „weil unter Proletariern und der vorwiegend die Cigarrenfabriken bevölkernden Altersklasse (15—30 Jahre) die Tuberkulose überhaupt häufiger vorkäme, und weil die leichte Arbeit in diesen Fabriken vorwiegend die Schwachen und Krüppel heranziehe. Die Cigarren-Industrie an sich befördere die Lungentuberkulose nicht".

Von vorneherein ist unter diesen Gründen wohl die Angabe auszuschalten, es trage das relativ niedrige Durchschnittsalter der er-

wachsenen Cigarrenarbeiter die Schuld an ihrer höheren Tuberkulose-Mortalität. Cornet hat mehrfach darauf hingewiesen, dass aus den derzeitigen Statistiken ein solches Verhältnis sich nicht ableiten lässt. Auch lässt sich auf diese Weise nicht die verschiedene Tuberkulose-Mortalität der einzelnen Gemeinden erklären. Eher könnte man versucht sein, aus dem niedrigen Durchschnittsalter der Cigarrenarbeiter die übertriebene Ansicht abzuleiten, die Cigarrenarbeiter wären in schwerster Weise durch die Fabrik bedroht und erreichten daher nur selten ein höheres Alter. Wörishoffer hat diese Frage in ausführlicher Weise besprochen und einige der Gründe für das Überwiegen der jüngeren Jahrgänge unter den Cigarrenarbeitern aufgedeckt.

Auch die mehrfach beobachtete höhere Tuberkulose-Mortalität ärmerer Volksklassen kann als wesentliche Erklärung der uns inter essierenden Frage nicht betrachtet werden. Wenn auch kaum zu bezweifeln ist, dass dieser in sich sehr komplizierte Faktor einen gewissen Anteil hat an der relativ hohen Tuberkulose-Mortalität unter den Cigarrenarbeitern, so wäre es andererseits doch unrichtig, wollte man auf Grund dieser Vorstellung behaupten, es seien der Cigarrenindustrie anderweitige und spezifische, die Tuberkulose befördernde Einflüsse deswegen nicht eigen. Unsere Erhebungen und die Physionomie der untersuchten Orte lassen diesen Schluss nicht zu. Die durchschnittliche Gleichartigkeit dieser Orte, die Ausstreuung derselben über einen relativ grossen Flächenraum, die Untermischung der cigarrenindustriefreien Orte mit jenen, welche diese Industrie führen, all diese Faktoren lassen die Annahme kaum glaublich erscheinen, dass die Orte hinsichtlich der Prozentzahl ihrer in überfüllten Wohnungen und auch sonst unhygienisch lebenden Leute nicht annähernd gleich gestellt seien. Auszunehmen wären höchstens die Städte mit ihrem ausgesprochenen Proletariat — in unseren Zusammenstellungen vermissten wir aber gerade mehrfach den Einfluss dieser grösseren Städte auf die Tuberkulose-Kurven.

Der hygienische Begriff „Proletariat“ (wenn ich so sagen darf) ist auf den Cigarrenarbeiterstand zahlreicher Landorte nur mit Reserve anzuwenden und zwar ganz besonders dann, wenn man die Cigarrenarbeiter hiermit in einen Gegensatz zu den Kleinbauern bringen will. Dass in den Cigarrenfabriken ein gewisses Proletariat existiert, ist nicht zu bezweifeln. Vielfach aber sehen wir in den Gemeinden die Cigarrenarbeiter noch im Übergang von der Landwirtschaft zum Gewerbe. Die Industrie hat sich hier in engster Anlehnung an den Stand der Kleinbauern entwickelt. Die Cigarrenfabrikation wird häufig als Nebenerwerb betrieben und gar-

nicht so selten ist die soziale Lage verständig wirtschaftender Arbeiter eine bessere als jene der kleinen Landwirte. Fast mit dem gleichen Rechte, wie auf die Arbeiter, kann man somit auch auf einen guten Teil dieses Kleinbauernstandes den Ausdruck Proletarier anwenden. Die Cigarrenarbeiter heben sich in ihrem Wohlstand und den davon abhängigen Umständen somit kaum derart von der übrigen Bevölkerung ab, dass hieraus ihre höhere Tuberkulose-Mortalität erklärt werden darf. Es ist nicht zu vergessen, dass die Cigarrenindustrie den an sich armen bäuerlichen Gemeinden auch sehr viel Vorteil brachte. Der grösseren Tuberkulose-Mortalität, welche mit der Einführung der Cigarrenindustrie einherging steht ein beträchtliches Plus für die soziale Lage und das Wohlergehen der betreffenden Gemeinden gegenüber.

Auch mit der Annahme eines starken Zustromes von Schwächlingen zu den Cigarrenfabriken wäre jedenfalls nur ein kleiner Teil der hier zu besprechenden Verhältnisse klar zu legen. Man könnte auf die Art vielleicht verständlich machen, dass in Orten mit einer relativ geringen Cigarrenarbeiterzahl (etwa 5—10%, ja selbst bis 15%) in dieser Erwerbsgruppe sich mehr Tuberkulöse befänden, als wie unter den übrigen Erwerbtreibenden. Steigt das Prozentverhältnis der Cigarrenarbeiter zu den anderen Erwerbtreibenden auf grössere Werte, dann erklärt die Voraussetzung eines grösseren Zuzuges von Schwächlingen aber selbst nicht mehr diese Erscheinung der höheren Tuberkuloseprozente unter den Cigarrenarbeitern. Durchaus unverständlich aber bleibt die Thatsache, dass parallel der Zunahme der Cigarrenarbeiter die Tuberkulose-Mortalität der gesamten Einwohnerschaft ansteigt. Will man letztere Kurve aus der ersteren begreifen, so muss man unbedingt annehmen, dass von der Kurve der Cigarrenarbeiter ein die Tuberkulose befördernder Einfluss abhängt.

Mit kurzen Worten:

Ein stärkerer Zuzug von jungen Leuten, Schwächlingen und Armen zu einer Erwerbsgruppe kann bei relativ so gleichartigen Verhältnissen, wie sie in unseren Distrikten vorliegen, an sich allein wohl bis zu einer gewissen Grenze eine verhältnismässig höhere Tuberkulose-Mortalität in dieser Gruppe erklären, es aber nicht verständlich machen, dass mit steigender Beteiligung der Bevölkerung an diesem Erwerbe auch die Tuberkulose-Mortalität im ganzen zunimmt.

Endlich entbehrt dieser Erklärungsversuch bisher eines objektiven, zahlenmässigen Beweises und kann somit als, rein auf persönlichen Eindrücken beruhend, eine unbedingte Anerkennung nicht beanspruchen; wir dürfen uns durch denselben nicht über die Schwierigkeiten der behandelten Frage hinwegsetzen lassen.

Persönlich möchte ich dieses um so mehr betonen, als meiner Erfahrung nach jene Auffassung, welche dem Zustrome der Schwächlichen einen entscheidenden Einfluss auf die Tuberkulose-Mortalität der Cigarrenarbeiter vindiziert, nicht richtig ist. In der Ambulanz der medizinischen Klinik sah ich sehr zahlreiche Cigarrenarbeiter, über deren Existenzbedingungen ich mich im Hinblick auf die vorliegende Studie häufig eingehend orientierte. Oft habe ich hierbei den Eindruck bekommen und diese Ansicht auch anderweitig bestätigt erhalten, dass die Dinge vielfach umgekehrt sind, als wie in obengenannter Ansicht verfochten ist. Wo die soziale Lage es einer Familie überhaupt ermöglicht unter ihren Mitgliedern eine Auswahl zu treffen, doch sendet sie die Schwächlichen auch häufig nicht in die Fabrik, sondern auf das platte Land, „damit sie gesund werden.“ Die Leute stehen unter dem Eindrucke, dass mit dem Leben in der Fabrik eine Gefahr, lungenkrank zu werden, verbunden ist und glauben nicht selten, dieses nur den kräftigeren Mitgliedern zumuten zu dürfen.

Im wesentlichen aber, so scheint mir, bleiben derartige Überlegungen durchaus sekundäre Faktoren bei der Auswahl der Fabrikarbeiter aus der Bevölkerung. Wörishoffer hat (a. a. O. p. 41) in sehr interessanten Ausführungen die Genese des Cigarrenarbeiterstandes unserer Distrikte klar zu legen gesucht und die treibenden Kräfte geschildert, welche die Leute in die Fabrik führen. Diesen tiefgreifenden sozialen Motiven gegenüber treten die individuellen Rücksichten, welche gelegentlich kleinere Kreise in die Fabrik bringen, völlig zurück.

Dass man in den Fabriken oder in ärztlichen Sprechstunden leicht den Eindruck erhält, es seien die Schwächlinge in grösserer Zahl den Fabriken zugewandert, ist leicht begreiflich, denn manche der Leute sehen anämisch und schwächlich aus. Deswegen ist aber der Schluss nicht gestattet, dass sie auch vom Hause aus schwächlich waren und aus diesem Grunde in die Fabrik gingen.

Da sich somit nicht nachweisen lässt, dass dritte Ursachen die Beziehungen der Cigarrenfabrikation zur Tuberkulose-Mortalität entscheidend beinflussen, so muss in Erwägung gezogen werden, ob ein kausaler Zusammenhang zwischen beiden zu ermitteln ist.

Derartige ursächliche Beziehungen könnten auf den mannigfachsten direkten oder indirekten Einflüssen beruhen; der Cigarrenindustrie eigentümlich sind sie von dem Augenblick an, wo sie sich (direkt) aus dem Leben in den Arbeitsräumen oder (indirekt) aus der Gesamtlage der Industrie und den ökonomischen Eigenheiten ergeben, welche die Industrie

mit sich bringt. Der Versuch, einen Zusammenhang der uns intessierenden Erscheinungen zu ermitteln, hat beide Gesichtspunkte zu berücksichtigen.

Zweifellos sind manche Umstände, welche von der wirtschaftlichen Lage und der Lebensweise der Cigarrenarbeiter abhängen, als indirekte Ursachen ihrer höheren Tuberkulosen-Mortalität von Bedeutung.

Es ist nur zum Teil in der Macht des Arztes gelegen, diese Einflüsse festzustellen und ihnen entgegen zu treten. Ein enges Zusammenarbeiten mit dem Nationalökonomen und dem Gesetzgeber ist hier dringend geboten. Nur langsam und unter genauer Kenntnis der wirtschaftlichen Lage des Arbeiters wie auch der Industrie lässt sich den auf sozialem Gebiete liegenden Schädlichkeiten nachspüren und ihnen abhelfen.

Für die Cigarrenarbeiter sind unter den Schwierigkeiten, mit denen der Arbeiterstand überhaupt zu kämpfen hat, einige von besonderer Bedeutung.

Die Lohnverhältnisse bringen es vielfach mit sich, dass zur Beschaffung eines für den Unterhalt der Familie genügenden Einkommens auch die Frauen und Kinder zur Fabrikarbeit, oder — wie in anderen Gegenden — gar zur Hausindustrie heranzuziehen sind. Die Mitarbeit der Kinder erreicht bei der Cigarrenfabrikation einen recht hohen Grad und stellt zweifellos eine Ursache verschiedensten Unheiles dar. Sicherlich entsteht z. B. hierdurch ein Teil der „Schwächlinge" in der Fabrik.

Der Nachteil der ausgedehnten, z. T. sogar überwiegenden Frauenarbeit ist trotz der gesetzlichen Vorschriften, die hierüber wachen, zum mindestens ebenso gross. Hausfrauen, die eventuell unter dem Einflusse der Fabrik erkranken, bedingen durch ihre Stellung eine grössere Infektionsgefahr für die Familie als wie die Männer und fördern somit stärker die Ausbreitung der Tuberkulose in der Gesamtbevölkerung. Fernerhin wird die Frau von der ihr eigentlich zukommenden Tätigkeit abgehalten. Die Zubereitung der Speisen, die Reinhaltung des Hauses und die Erziehung der Kinder muss notgedrungen leiden und macht sich dieses auch nach dem Eindrucke vieler Beobachter in den Cigarrenarbeiterfamilien bemerkbar. Die stärkere Heranziehung der Kinder und Frauen zur Cigarrenfabrikation ist aber, wie schon oben gesagt, eine z. Z. noch notwendige Begleiterscheinung der Cigarrenindustrie; sie müssen daher auch in ihren schädigenden Einflüssen bis zu einem gewissen Grade der Industrie zur Last gerechnet werden.

Als eine wichtige indirekte Ursache der gesteigerten Tuberkulosen-Mortalität unter den Cigarrenarbeitern wird häufig die Ungunst der

Wohnungsverhältnisse angesehen, unter welcher die Leute nicht selten leiden. Ob dieser Faktor in nennenswerter Weise, den der Cigarrenindustrie parallel gehenden Anstieg der Tuberkulose-Mortalität beherrscht, ist bislang nicht erwiesen, in mancher Beziehung auch wohl zu bezweifeln. Es müsste denn durch Auszählung der Wohnräume nachgewiesen werden, dass in den Cigarrenfabrik-Orten die Wohnungsdichte eine grössere wäre als wie in den übrigen Gemeinden. Hierbei bleibt selbstverständlich unbestritten, dass diejenigen Individuen unter den Cigarrenarbeitern, welche in unreinlichen und überfüllten Häusern leben, der Tuberkulose besonders leicht verfallen werden, fraglich aber ist es, ob die Wohnungsverhältnisse so liegen, dass sie die mit der Cigarrenindustrie einhergehende grössere Verbreitung der Tuberkulose erklären.

Der Cigarrenfabrikation eigentümlich ist endlich auch ein engeres Zusammenarbeiten der Geschlechter; dieses führt nach verschiedenen Beobachtern in kaum vermeidbarer Konsequenz zu frühzeitigem sexuellen Verkehr und damit indirekt zur Schädigung der Gesundheit. Lehrreiche Angaben hierüber finden sich bei Wörishoffer.

Ein Überblick über die genannten mit der Entwickelung der Cigarrenindustrie einhergehenden Faktoren zeigt uns einige Punkte, an denen zur Besserung der Hebel anzusetzen ist.

Es sollte auch weiterhin in einer nicht überstürzten aber konsequenten Weise der Hausindustrie möglichst vorgebeugt werden; die Frauen- und Kinderarbeit ist, soweit dieses mit der wirtschaftlichen Lage der Industrie vereinbar, zu beschränken. Wohlfahrtseinrichtungen und rationelle wirtschaftliche Vereinigungen könnten manchen der schwer vermeidbaren Schäden entgegenarbeiten. In richtiger Würdigung der Sachlage hat man es versucht, die ungünstige Einwirkung der Frauenarbeit dadurch zu mildern, dass man Kochschulen einrichtete. Vielleicht wäre unten dem gleichen Gesichtspunkte es des Versuches wert, im Anschluss an den Fabrikbetrieb Speisehäuser zu schaffen, welche den Arbeitern eine bessere und wohl häufig auch billigere Kost liefern könnten.

Gegenüber den Schädlichkeiten, die in einem mehr indirekten Zusammenhange zur Cigarrenfabrikation stehen, kommen einige Verhältnisse in Betracht, welche den Arbeiter während und durch seinen Beruf direkt gefährden können.

Im Betriebe der Cigarrenindustrie liegen verschiedene z. T. vermeidbare Faktoren, welche dadurch, dass sie die Empfänglichkeit der Luftwege für eine event. Infektion steigern, zur Verbreitung der Lungentuberkulose beitragen.

Nach vereinzelten Angaben in den Literatur möchte man versucht sein, von einer durch die Einatmung des Tabakstaubes bedingten eigenartigen Veränderung der Lungen, einer sog. Tabacosis, zu sprechen. Unser klinisches und pathologisch-anatomisches Material rechtfertigt aber diese Annahme nicht. Makroskopisch prägt sich eine Tabakstaubeinlagerung in das Lungenparenchym jedenfalls nicht aus. Die Schädigung, welche der eingeatmete Staub speziell in Verbindung mit den mehrfach erwähnten flüchtigen zum Husten reizenden Stoffen den Lungen zufügt, liegt vielmehr in einer Beeinträchtigung der oberen Luftwege.

Die Cigarrenarbeiter leiden nach unseren und anderen Beobachtungen besonders häufig an chronischen, zur Schleimhautatrophie führenden Nasen- und Kehlkopfkatarrhen, sowie an chronischen trockenen Bronchialkatarrhen. Für die Verbreitung der Phthise sind dieses wichtige Faktoren. Längerdauernde Reizungen der Schleimhäute der oberen Luftwege rufen nicht nur harmlose Katarrhe hervor, sie bedingen auch eine Resistenzverminderung der Schleimhäute Infektionen gegenüber. Durch die Untersuchungen von Birch-Hirschfeld wurde erwiesen, dass die Phthisis sehr häufig als Schleimhauttuberkulose in den mittelgrossen Bronchien, speziell im Bronchus apicularis posterior beginnt. Werden diese Partien durch irritierende Gase oder durch gewisse Staubarten gereizt, so kommt es zu Sekretanhäufungen, welche hinzutretenden Keimen als Nährboden dienen, oder es entstehen Epitheldefekte, welche den Bakterien zu Eingangspforten werden. Für das Zustandekommen dieser Vorgänge ist weniger die Menge, als wie das physikalische und chemische Verhalten des Staubes von Bedeutung.

Eine tuberkulöse Infektion dieser so vorbereiteten Schleimhautpartien kann nun, wie wir sehen werden, recht wohl in der Fabrik erfolgen; möglich ist es aber auch, dass die Infektion erst in der Wohnung statthat, so dass in letzterem Falle dann diese beiden Faktoren, deren Zusammentreffen die Erkrankung veranlassen, räumlich und zeitlich getrennt zur Wirkung gelangen würden.

Mit letzteren Vorkommnissen lässt sich aber nicht die Ansicht stützen, der Cigarrenfabrik käme ein unmittelbaren Einfluss auf Tuberkulose-Mortalität nicht zu. Niemand wird den Einfluss der Steinhauerei auf die Ausbreitung der Tuberkulose in Abrede stellen, und doch liegt die Gefahr gerade für diese Gewerbtreibenden am wenigsten darin, auf dem Arbeitsplatze infiziert zu werden, sondern in einer dem Berufe eigenen Beeinträchtigung der Lungen. Derartige event. sehr vielgestaltige Kombinationen der verschiedensten inhalatorischen und sonstigen Schädlichkeiten sind praktisch von grösstem Einflusse

auf die Entstehung der Lungentuberkulose. So mag es in den Familien in unseren Distrikte häufig wohl dazu kommen, dass bei dem Vorhandensein einer grösseren Infektionsgefahr in den einzelnen Familien, der Landmann der Gefahr entgeht, während der Cigarrenarbeiter, dessen Schleimhäute verändert sind, der andringenden Infektion verfällt.

In Würdigung der Ausführungen Kriegers[1]) ist auch in der Körperhaltung der Cigarrenarbeiter während ihrer Tätigkeit ein Moment zu sehen, welches der Tuberkulose-Infektion Vorschub leistet. Die gebückte Haltung, sowie ganz besonders die Feststellung der oberen Brusthälfte durch die Schulter- und Oberarmmuskulatur hindert die respiratorische Tätigkeit der Oberlappen und befördert dadurch die Ablagerung von Staub und Keimen. Krieger legt diesen Verhältnissen grosse Bedeutung bei und ist geneigt, die hohe Schwindsuchtssterblichkeit mancher Gewebe auf diese Haltungsschädlichkeiten zurück zu führen und nicht auf die vielfach übermässig betonte Staubeinatmung.

Dyspeptische Erscheinungen aller Art werden mehrfach unter den Cigarrenarbeitern beobachtet. Als Ursache dieser Verdauungsstörungen hat man die sitzende Lebensweise in Verbindung mit ungeeigneter und mangelhaft zubereiteter Kost, das Kauen des Tabakes zwecks Herrichtung der Cigarrenspitze sowie Einwirkungen der Luftverunreinigungen in den Fabriken betrachtet. Gewisse zur Tuberkulose disponierende Einflüsse sind diesen Verhältnissen nicht abzusprechen.

Aus der Erkenntnis, dass im Betriebe der Cigarrenfabriken Momente gegeben sind, welche ein Anhaften der Tuberkelbazillen begünstigen, erwächst die Frage, ob in diesen Fabriken auch eine gewisse Wahrscheinlichkeit besteht, ein mit diesen Keimen beladenes Material zu inhalieren.

Die Frage ist zu bejahen. Trotz der sorgfältigster Inspektionsvorschriften wird sich in Fabrikräumen, in denen eine grössere Anzahl von Arbeitern relativ eng beieinander sitzt, steht Gelegenheit zur Einatmung bacillenhaltigen Materiales bieten. In den Cigarrenfabriken kann man sich leicht daran überzeugen, dass die Phthisiker fast alle auf den Boden speien. Die Plätze derartiger „Huster“ sind nach dem Abkehren deutlich zu erkennen, so dass man die Mehrzahl der lungenkranken Arbeiter im Sinne Cornet's als „unreine“ Kranke

---

1) Bericht des Berliner Kongresses zur Bekämpfung der Tuberkulose. p. 78. Berlin 1899.

bezeichnen muss. Der Pflanzenstaub fördert die Austrocknung der schleimigen Sputa und damit ihre Verstaubung, zu der in den Fabriken reichlich Gelegenheit gegeben ist.

Es erhellt hieraus ohne weiteres, dass schon ein einzelner Phthisiker während der vielen Monate, welche er in der Fabrik zubringt, eine recht beträchtliche Quelle der Infektion darstellt.

Walther sprach in seinem oben citierten Vortrage die Vermutung aus, der Tabakstaub sei vielleicht im stande die Tuberkelbacillen abzutöten. Bei den bekannten antiparasitären Eigenschaften der beizenden Tabaksinfuse war es sehr angebracht, dieses näher zu verfolgen. Herr Dr. Korn, Assistent am bakteriologischen Institute zu Freiburg hat dieser Anregung folgend die nötigen Versuche in dankenswerter Weise ausgeführt; er kam, wie Walther in seinem Berichte mitteilt, zu dem Resultate, das die Tuberkelbacillen sich in Kulturen, welche mit Tabakstaub oder Tabakinfus beschickt waren, ungehemmt entwickeln.

Der bacillenbeladene Staub ist für den Cigarrenarbeiter aber jedenfalls nicht der einzigste Infektionsträger. Auch zur Tröpfcheninfektion, der Einatmung fein verstäubten Auswurfes, ist Gelegenheit vorhanden. Die Arbeiter sitzen einander vielfach in $1-1^1/_2$ m Entfernung gegenüber, auf welche Entstehung der Hustende, wie uns Flügge lehrte, seinen Auswurf verstäubt.

Vorschläge zur Verhütung und Bekämpfurg der Tuberkulose in den Cigarrenfabriken ergeben sich unschwer aus den vorgenannten Daten. Man ist sich über die meisten der einzuschlagenden Massnahmen ziemlich einig und möchte ich daher hier nur auf wenige Punkte eingehen, welche mir besonderer Hervorhebung zu bedürfen scheinen.

In erster Linie soll man die Cigarrenindustrie nicht als ein Gewerbe ansehen, das im Hinblick auf die Verbreitung der Tuberkulose indifferent ist; die Beschäftigung in den Cigarrenfabriken befördert in einem gewissem Masse die Tuberkulose, es sind daher die Schwächlichen und diejenigen, welche durch ihre familiären Verhältnisse zur Tuberkulose disponiert scheinen, den Fabriken fern zu halten.

Der Infektionsgefahr würde am besten dadurch entgegengearbeitet, dass man Leute mit tuberkulösem Lungenleiden aus dem Fabrikbetriebe eliminierte, sie auch möglichst bei vorhandener Hausindustrie isolierte. Leider ist dieses sehr radikale Verlangen zunächst nicht durchführbar. Zu erreichen wäre dieses Ziel aber mit der Zeit, wenn den Kranken in Lungenheil-

stätten ein anderes Gewerbe gelehrt würde, welches neben dem gleichen Verdienste die Kranken entweder in gesundere Verhältnisse brächte oder sie doch jedenfalls Berufen zuführte, die ein Zusammenarbeiten mit Gesunden nicht nötig machen.

So lange aber die Entfernung der Infektionsquellen nicht möglich ist muss besonders sorgfältig im Sinne der üblichen Prophylaxe gehandelt werden. Die Krankenkassen haben den Patienten Spuckgläser zu geben. Die Arbeiter sind über den Wert derartiger Einrichtungen zu belehren und diejenigen Leute, die trotzdem auf dem Boden oder in die Taschentücher spucken, sind strafweise aus der Fabrik zu entlassen.

Der Fussboden ist nach der Arbeit nicht trocken zu kehren, sondern mit Wasser, dem ein bis zweimal pro Woche [1]) Kalk als Desinficiens hinzugesetzt sein muss, aufzunehmen.

Das dichte Gegenübersitzen ist unzweckmässig, es sei denn, die Arbeitsplätze würden durch eine Zwischenwand getrennt, die ein direktes Anhusten unmöglich macht.

Viel diskutiert ist die Frage, wie in den Cigarrenfabriken für die Ventilation zu sorgen ist. Das Ziel einer Ventilationseinrichtung ist ein doppeltes. Erstens die Entfernung eines eventuellen keimbeladenen Staubes, zweitens die Erneuerung der Atemluft unter Entfernung der Respirationsprodukte und Ausdünstungen, welche in den Räumen entstehen. Für Cigarrenfabriken käme beides in Frage.

Den Staub — und damit den Keimgehalt der Luft in den Arbeitsräumen vermögen die üblichen Ventilationssysteme nur in sehr engen Grenzen zu verringern; die von ihnen erzeugten Luftströmungen genügen hierzu nicht, ihr Einfluss auf die Desinfektion der Luft in den Arbeitsräumen ist daher auch nur ein minimaler. Eher ist zu befürchten, dass durch die feinen Strömungen leichtere Staubteilchen und Keime eine weitere Verbreitung im Raume erfahren oder in Schwebe erhalten werden. Mehrfach ist von kompetenter Seite diesen Thatsachen Ausdruck gegeben. Am sichersten und schnellsten wird eine Minderung der in der Luft suspendierten Staubteilchen und Keime durch kräftige und grobe Lüftung unter Öffnen der Thüren und Fenster erreicht.

Dieser Luftzug braucht nur wenige Minuten einzuwirken. Durch ihn wird eine so starke Abkühlung der Wände des Arbeitsraumes

---

[1]) Einen Teil Kalk mit vier Teilen Wasser löschen; von diesem Brei eine 2%ige Lösung verwenden, d. h. einem Eimer von etwa 25 Liter Inhalt ½ Kilo Brei zusetzen.

nicht bewirkt, dass es nicht leicht und rasch wieder gelänge, die Zimmerluft auf die nötige Höhe zu bringen.

Der zweiten Aufgabe — Bekämpfung der durch Abdunstungen bewirkten Luftverschlechterung — wird man am ehesten gerecht durch die Darbietung eines grossen Luftcubus, sowie durch tunlichste Entfernung der Tabake aus den Arbeitsräumen. Diese beiden Gesichtspunkte hat das Gesetz nach Möglichkeit berücksichtigt. Die natürliche Ventilation sowie einfache Klappenvorrichtungen mögen die zweimal täglich zu wiederholende Fensterlüftung unterstützen. Ob das von Wörishoffer in den badischen Cigarrenfabriken eingeführten Ventilationssystem weiter zu empfehlen ist, scheint mir zweifelhaft. Der um unsere Fabrikinspektion hochverdiente Autor hat seine Ansichten über sein Lüftungssystem in der citierten Arbeit ausführlich besprochen. Wörishoffers Ventilation besteht aus einem unter dem Fussboden herziehenden Luftschacht, der in einen den Ofen in einiger Entfernung umkleidenden Mantel mündet. Die Wärme des Ofens soll die Luft heraufsaugen. Im Fabrikraume ziemlich tief gelegene Öffnungen dienen der verbrauchten Luft zur Ableitung. Dieses System nun funktioniert nur an Heiztagen; bei der Passage zwischen Ofen und Aussenmantel hat die Luft Gelegenheit Asche- und Staubteilchen aufzuwirbeln. Der zuleitende Luftschacht kühlt den Fussboden ab und schafft denjenigen Arbeitern, die über ihm sitzen, kalte Füsse. Daher suchen die Leute auch vielfach, den Schacht zu verstopfen.

Jedenfalls würde ich nach alledem nicht raten, über die bestehenden künstlichen Ventilationsvorrichtungen noch hinauszugehen. Eher wäre die Fensterlüftung unter gleichzeitigem feuchten Aufnehmen des Bodens und der Arbeitstische, noch häufiger und energischer auszuführen als es bisher schon geschieht.

Im Sinne der Prophylaxe läge es jedenfalls auch, würde man den Kassenärzten oder den Medizinalbeamten Sitz und Stimme in den Vorstandssitzungen der Krankenkassen geben. Dieses Beginnen würde in zweckmässiger Weise das Zusammenarbeiten des Arztes mit jenen Leuten fördern, welche die wirtschaftliche Lage der Industrie kennen und in gewissen Grenzen mit beeinflussen. Viele Momente, denen wir einen die Tuberkulose-Infektion vorbereitenden Einfluss zuerkennen müssen, wird nur das bedachte gemeinsame Streben der wirtschaftlichen und ärztlichen Elemente beseitigen können. Es bedarf kaum der Begründung, dass bei allen diesen Bemühungen örtlichen Verhältnissen in weiten Grenzen Rechnung zu tragen ist, und dass mit manchen Änderungen nur langsam vorgegangen werden

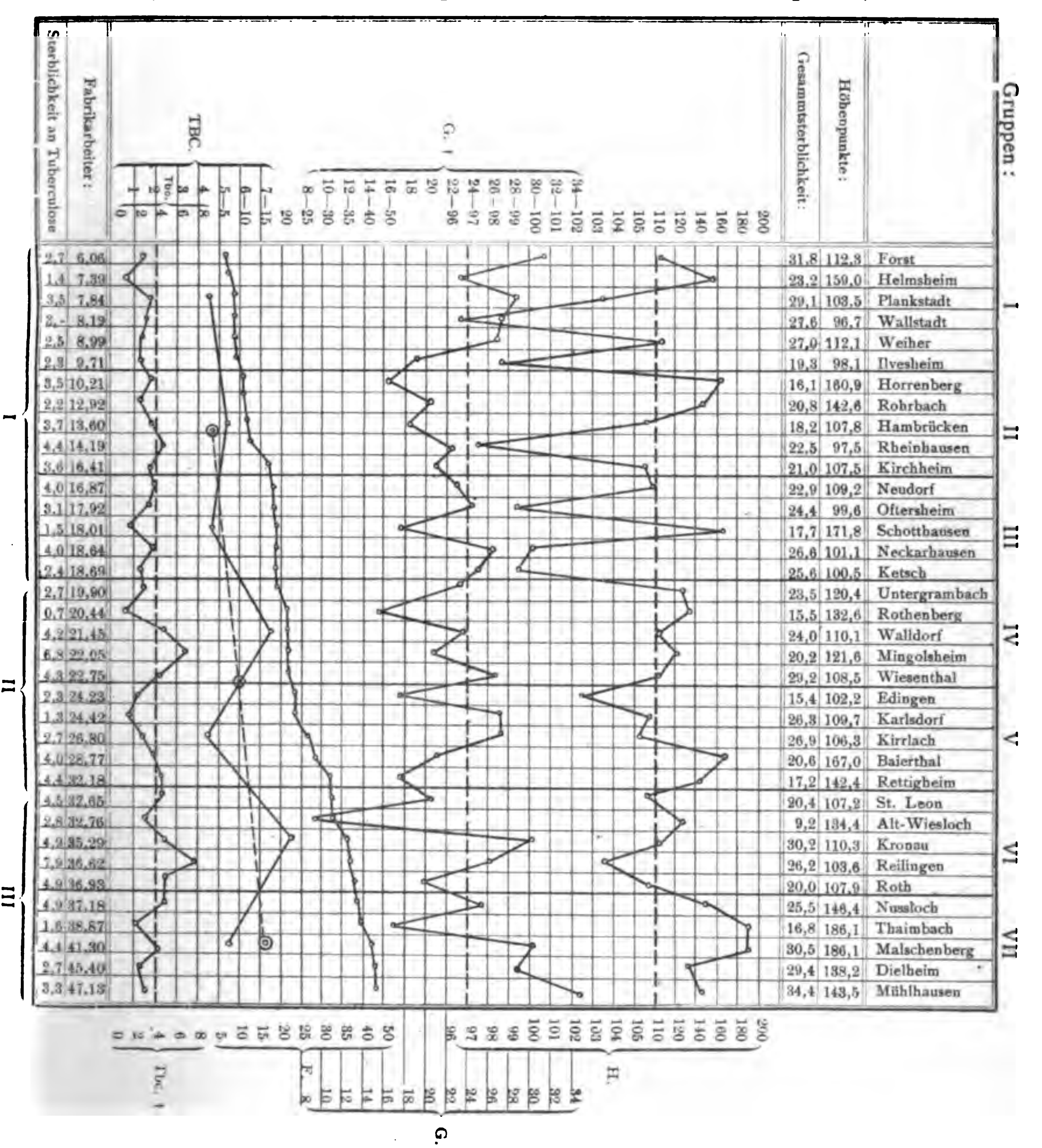
kann. Ist doch unter den Ursachen, welche die stärkere Ausbreitung der Phthise unter den Cigarrenarbeitern bedingen, noch mancher Punkt einer weiteren Aufklärung bedürftig.

Vielleicht wird eine individualisierende Analyse kleinerer Fabrikbetriebe oder einzelner Ortschaften den Zusammenhang der Erscheinungen klarer legen und hiermit die Grundlage zu einer erfolgreichen Bekämpfung der Schädlichkeiten schaffen; die erkannte Gefahr ist halb verwunden.

Anordnung nach der Zahl der Cigarrenarbeiter.

Die Ortschaften der Amtsbezirke: Mannheim, Heidelberg, Weinheim, Wiesloch, Schwetzingen und Bruchsal, in welchen ausser Cigarrenfabrikation keine andere Industrie besteht.

(Orte mit weniger als 5 % Cigarrenarbeiter wurden nicht mit aufgeführt.)



Zeichen - Erklärung.

F = Cigarrenarbeiter (in Haupt- und Nebenbeschäftigung) in % der Erwerbsthätigen.

G. † = Gesammtsterblichkeit (abzüglich der Tbc.-Fälle) auf 1000 Einwohner.

Tbc. † = Sterblichkeit an Tuberkulose auf 1000 Einwohner.

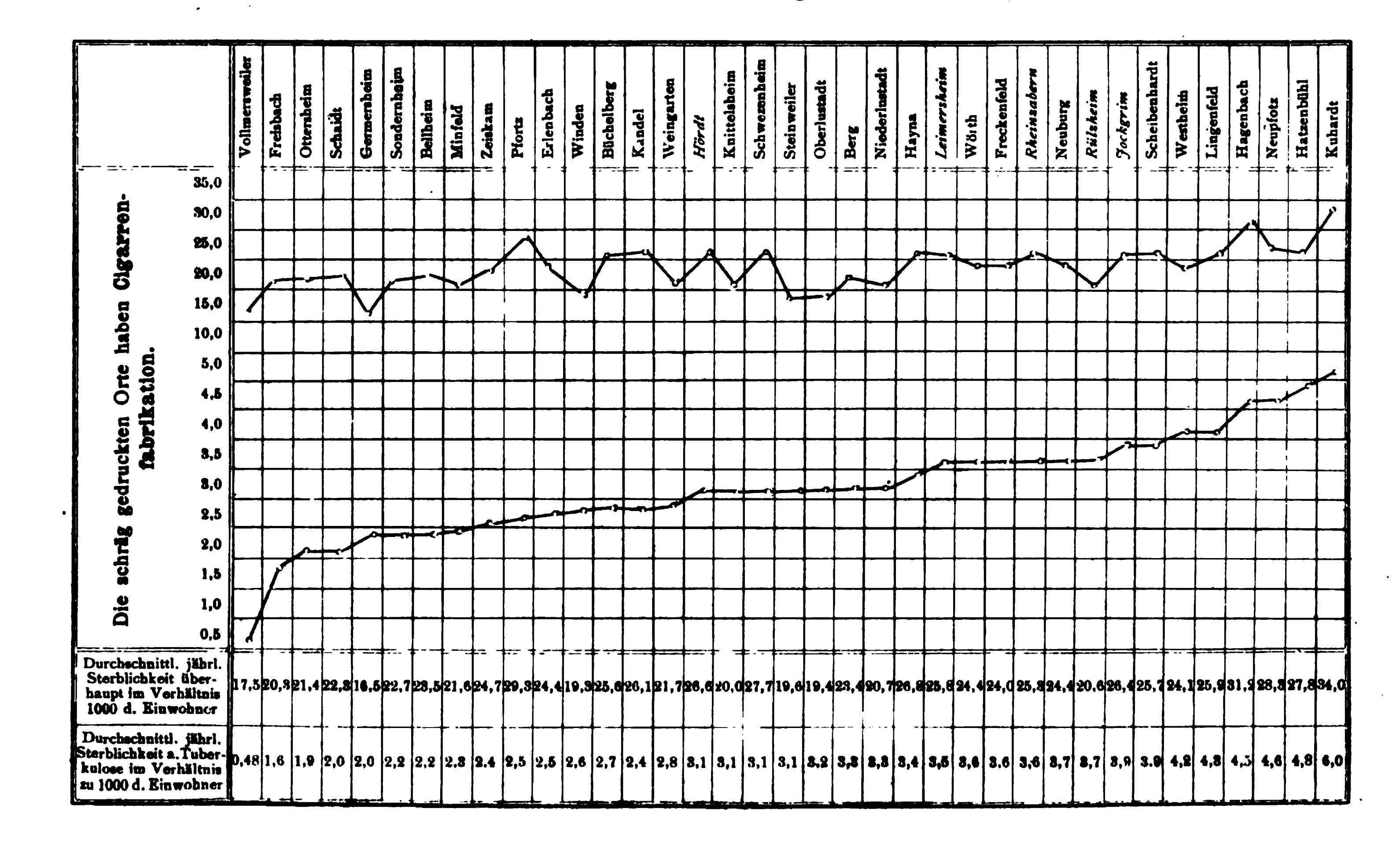
H. = Höhe über dem Meere (Höhe des Rheinbettes etwa 93 Meter.

TBC. = Grössere Gruppen und deren Tbc. Mortalität; eine Zusammenfassung der unter Tbc. † im einzelnen dargestellten Verhältnisse.

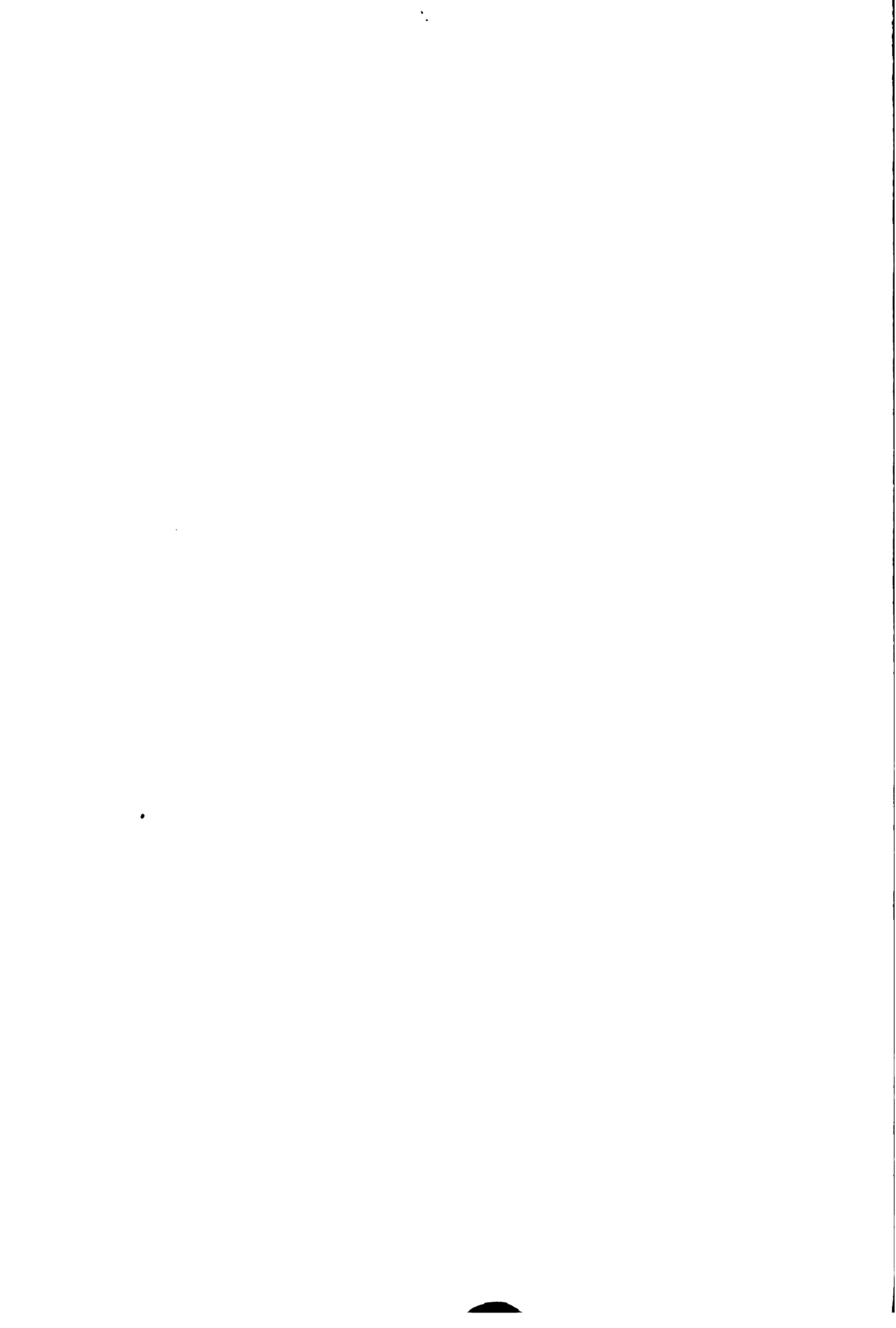
Statistik und graphische Darstellungen des Bezirksarztes Dr. med. Herrmann über den Amtsbezirk Germersheim (Pfalz).

Anlage II. *Tafel I.*

Um zu ersehen, ob die einzelnen Gemeinden des Bezirkes Germersheim in Bezug auf die allgemeine Sterblichkeit in derselben Reihenfolge belastet sind, wie bezüglich der Tuberkulose-Sterblichkeit, wurde folgende Uebersicht zusammengestellt:

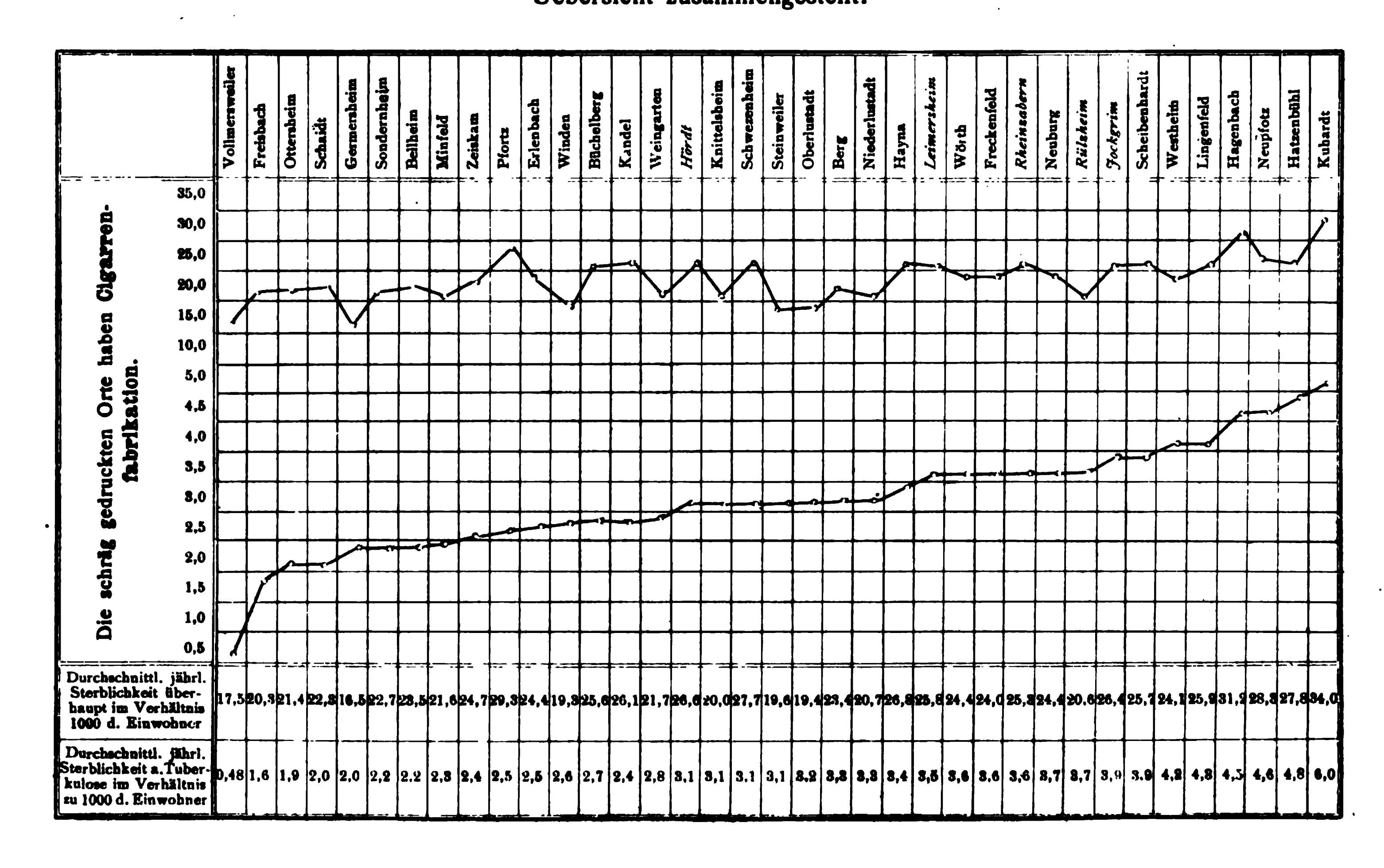


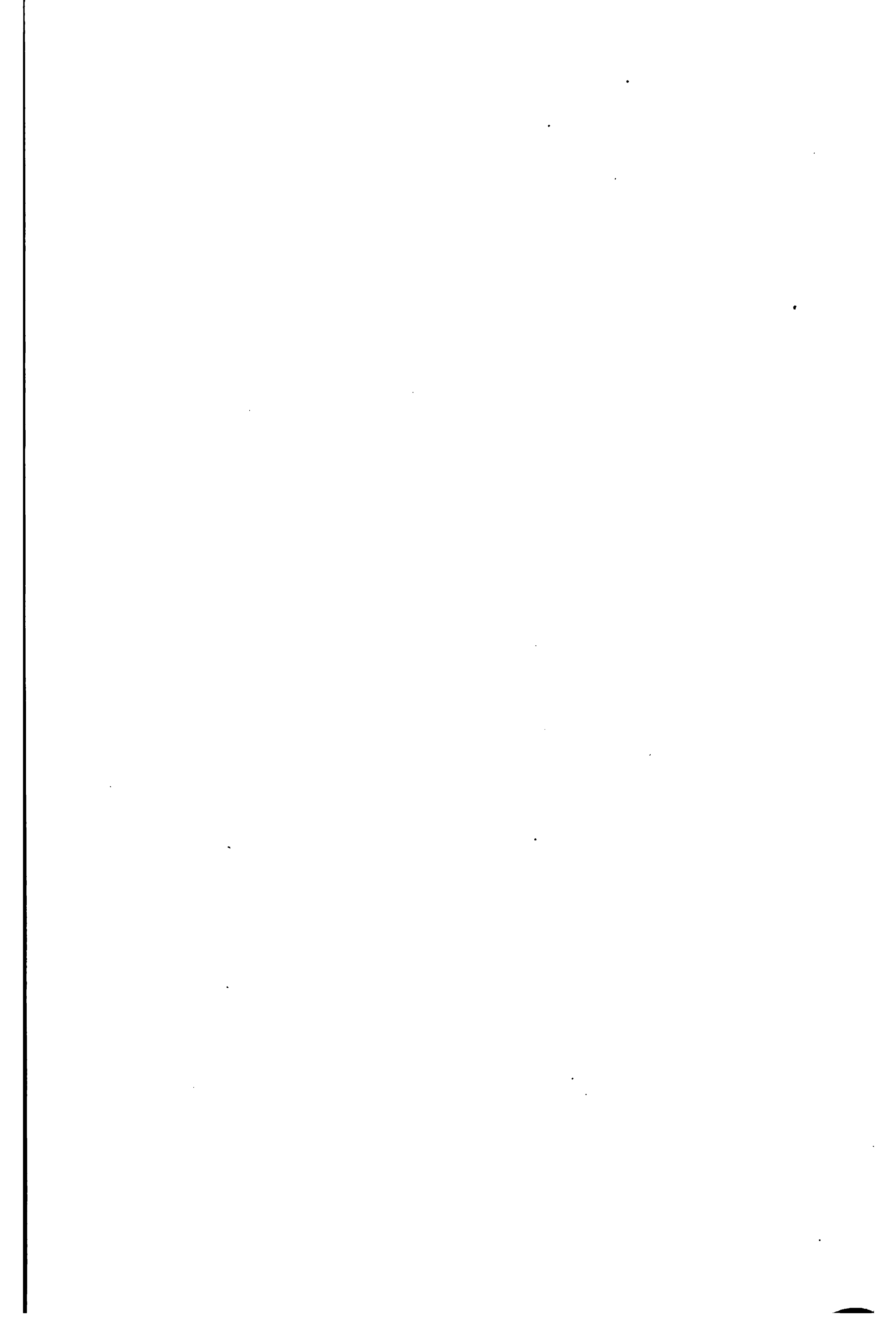
	Durchschnittl. jährl. Sterblichkeit überhaupt im Verhältnis 1000 d. Einwohner	Durchschnittl. jährl. Sterblichkeit a. Tuberkulose im Verhältnis zu 1000 d. Einwohner
Vollmersweiler	17,5	0,48
Freisbach	20,3	1,6
Ottersheim	21,4	1,9
Schaidt	22,8	2,0
Germersheim	16,5	2,0
Sondernheim	22,7	2,2
Bellheim	23,5	2,2
Minfeld	21,6	2,3
Zeiskam	24,7	2,4
Pfortz	29,3	2,5
Erlenbach	24,4	2,5
Winden	19,3	2,6
Büchelberg	25,6	2,7
Kandel	26,1	2,4
Weingarten	21,7	2,8
Hördt	26,6	3,1
Knittelsheim	20,0	3,1
Schwegenheim	27,7	3,1
Steinweiler	19,6	3,1
Oberlustadt	19,4	3,2
Berg	23,4	3,3
Niederlustadt	20,7	3,3
Hayna	26,8	3,4
Leimersheim	25,6	3,5
Wörth	24,4	3,6
Freckenfeld	24,0	3,6
Rheinzabern	25,8	3,6
Neuburg	24,4	3,7
Rülzheim	20,6	3,7
Jockgrim	26,4	3,9
Scheibenhardt	25,7	3,9
Westheim	24,1	4,2
Lingenfeld	25,9	4,3
Hagenbach	31,2	4,3
Neupfotz	28,3	4,6
Hatzenbühl	27,8	4,8
Kuhardt	34,0	6,0

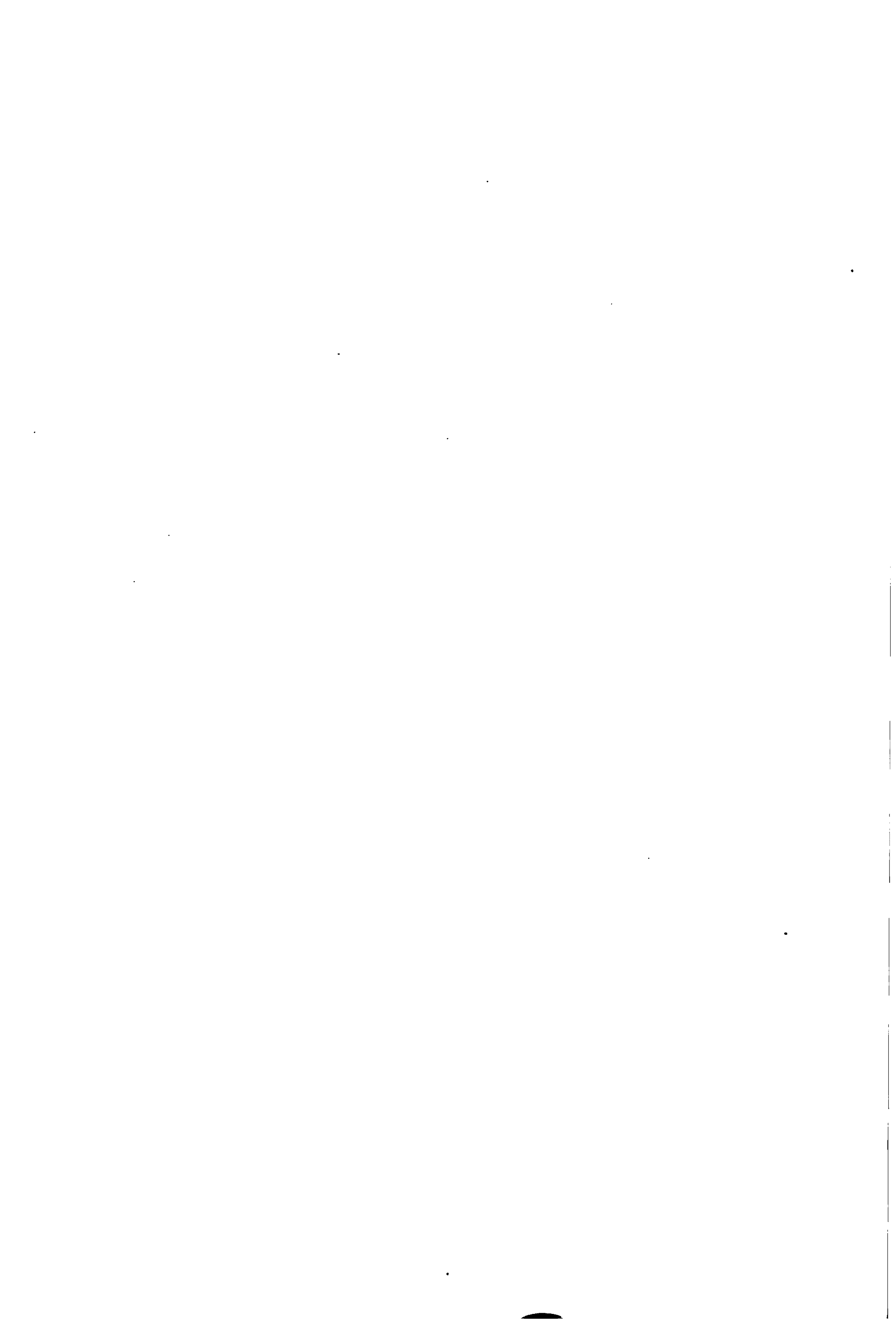


Statistik und graphische Darstellungen des Bezirksarztes Dr. med. Herrmann über den Amtsbezirk Germersheim (Pfalz). **Anlage II.** *Tafel I.*

Um zu ersehen, ob die einzelnen Gemeinden des Bezirkes Germersheim in Bezug auf die allgemeine Sterblichkeit in derselben Reihenfolge belastet sind, wie bezüglich der Tuberkulose-Sterblichkeit, wurde folgende Uebersicht zusammengestellt:



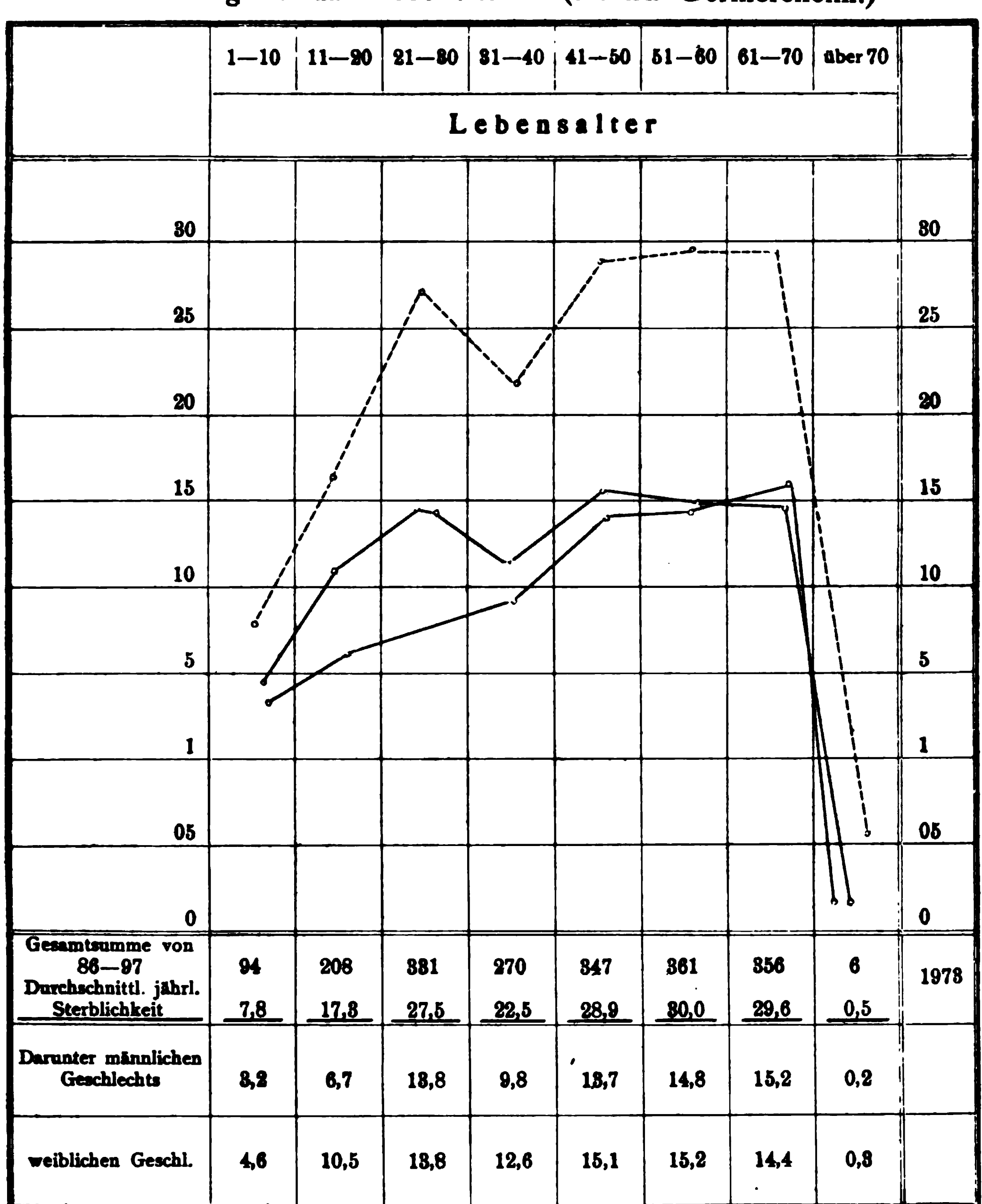




Statistik und graphische Darstellungen des Bezirksarztes Dr. med. Herrmann über den Amtsbezirk Germersheim (Pfalz). *Anlage II.* *Tafel III.*

Graphische Darstellung

der durchschnittlichen jährlichen Sterblichkeit an Tuberkulose in Bezug auf das Lebensalter. (Bezirk Germersheim.)



	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	über 70	
Gesamtsumme von 86—97	94	208	331	270	347	361	356	6	1973
Durchschnittl. jährl. Sterblichkeit	7,8	17,3	27,5	22,5	28,9	30,0	29,6	0,5	
Darunter männlichen Geschlechts	3,2	6,7	13,8	9,8	13,7	14,8	15,2	0,2	
weiblichen Geschl.	4,6	10,5	13,8	12,6	15,1	15,2	14,4	0,3	



5

Statistik und graphische Darstellungen des Bezirksarztes Dr. med. Herrmann über den Amtsbezirk Germersheim (Pfalz).

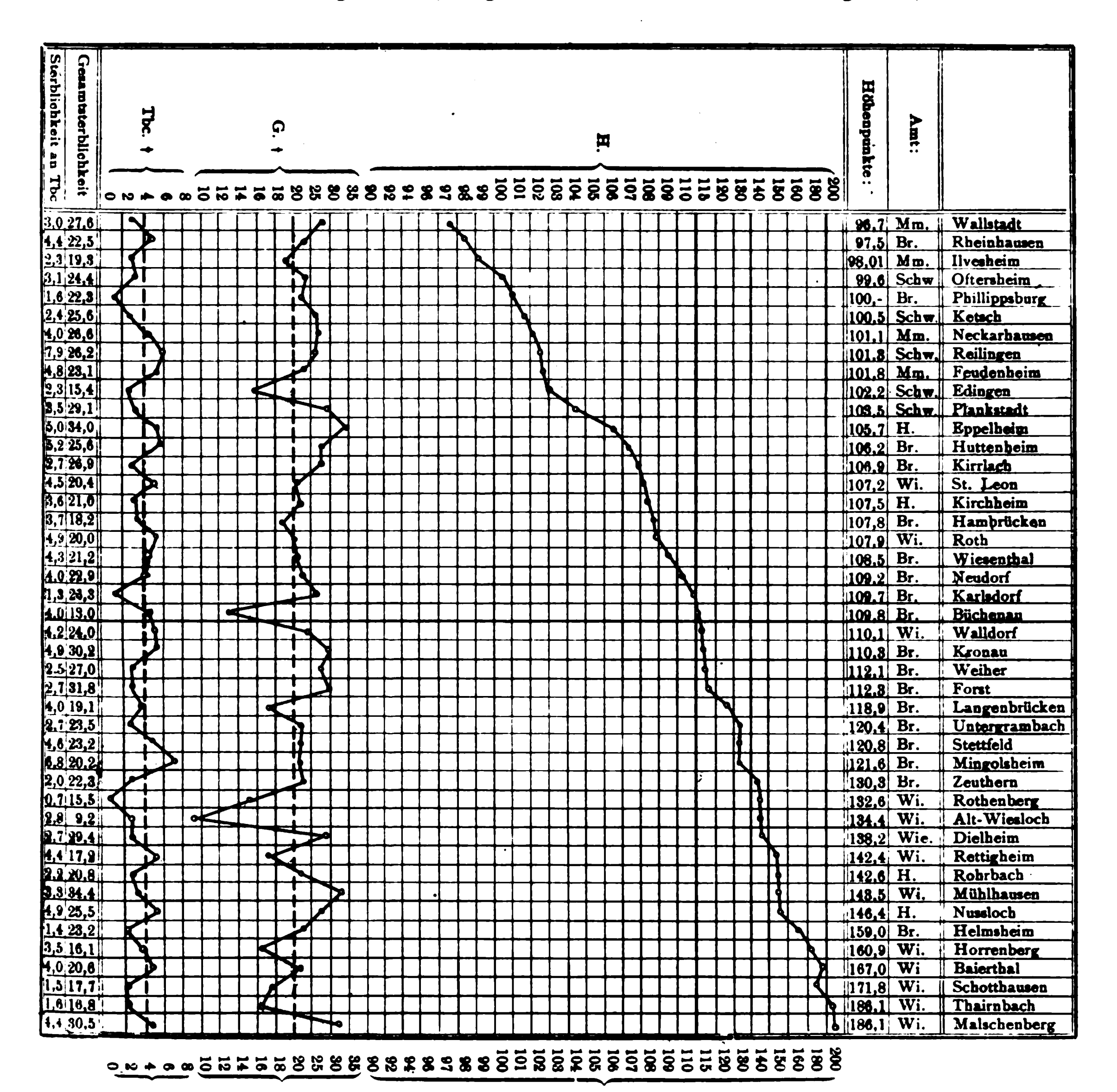
Anlage II. Tafel IV.

	Gemeinden des Bezirkes Germersheim	Einwohnerzahl	1886—1897 Gesamtsterblichkeit	Tuberkulosesterblichkeit	
1	Vollmersweiler	205	44	2	
2	Freisbach	545	134	11	
3	Winden	585	136	19	
4	Knittelsheim	602	146	23	
5	Büchelberg	596	184	20	
6	Scheibenhardt	628	195	31	
7	Erlenbach	680	201	21	
8	Westheim	724	210	38	
9	Niederlustadt	931	232	38	
10	Hayna	722	236	30	
11	Sondernheim	930	255	26	
12	Kuhardt	626	256	46	
13	Ottersheim	1004	259	25	
14	Bery	917	259	38	
15	Weingarten	1016	266	35	
16	Oberlustadt	1236	286	48	
17	Winfeld	1130	294	33	
18	Schaidt	1230	330	31	
19	Steinweiler	1506	356	57	
20	Schwegenheim	1432	357	54	
21	Freckenheim	1250	361	56	
22	Neupfotz	1111	378	63	
23	Leimersheim	1264	393	53	Cigarrenfabrik
24	Hatzenbühl	1244	417	72	
25	Neuburg	1432	421	64	
26	Jockgrim	1515	480	73	Cigarrenfabrik
27	Lingenfeld	1584	494	83	
28	Hördt	1548	495	59	Cigarrenfabrik
29	Pfortz	1514	535	46	
30	Zeiskam	1803	537	55	
31	Rheinzabern	1762	537	77	Cigarrenfabrik
32	Wörth	1866	549	82	
33	Hagenbach	1667	625	92	
34	Rülzheim	3183	789	144	Cigarrenfabrik
35	Bellheim	2946	823	81	
36	Kandel	3576	1123	106	
37	Germersheim	5736	1139	141	
	Sa.	52246	14732	1973	
	Die fünf Cigarrenfabrikorte:	9272	2694	406	

Anordnung nach der Höhenlage.

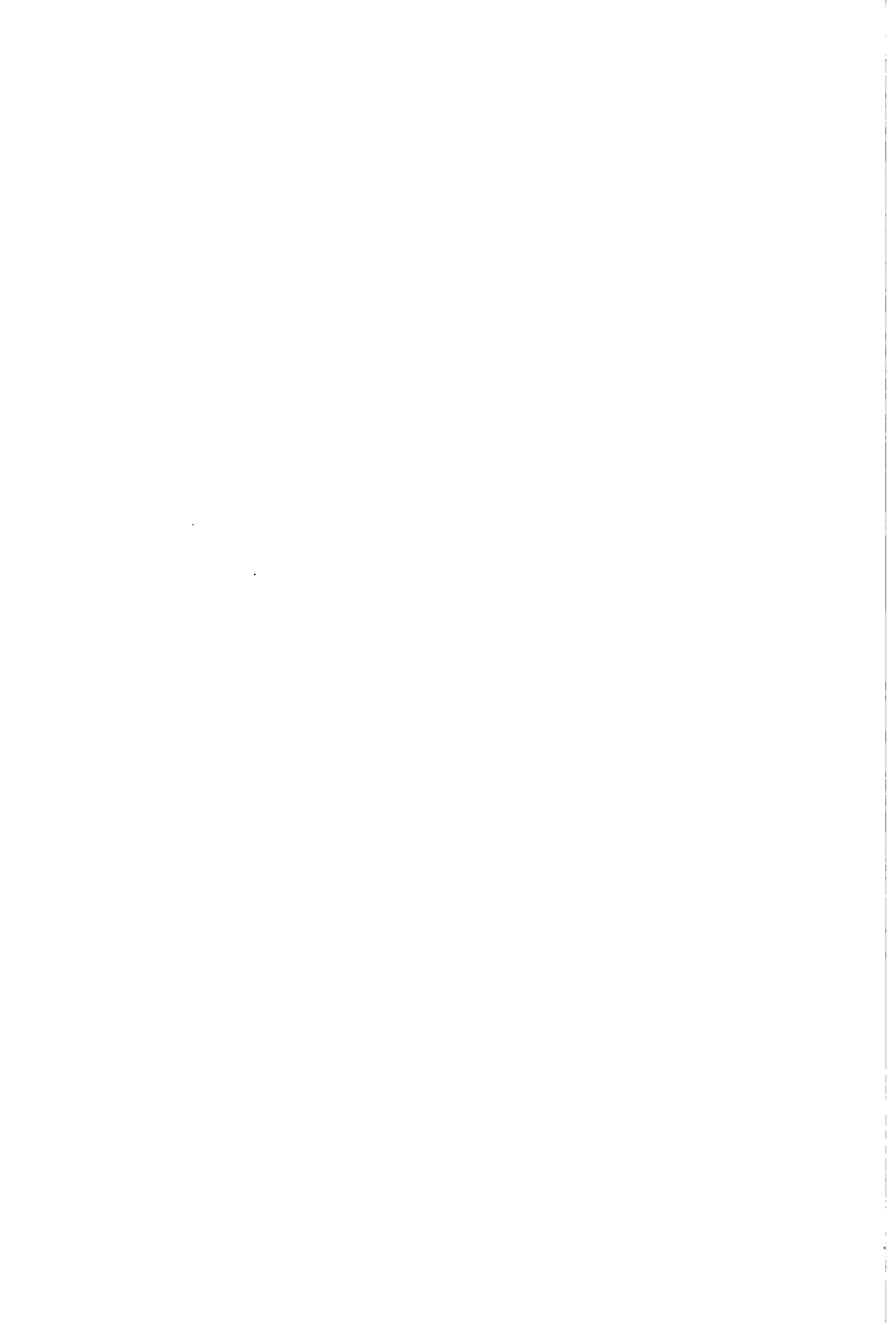
Die Ortschaften der Amtsbezirke: Mannheim, Heidelberg, Weinheim, Wiesloch, Schwetzingen und Bruchsal, in welchen ausser Cigarrenfabrikation keine andere Industrie besteht.

(Orte mit weniger als 5 % Cigarrenarbeiter wurden nicht mit aufgeführt.)



Zeichen-Erklärung.

G. † = Gesammtsterblichkeit (abzüglich der Tbc.-Fälle) auf 1000 Einwohner.
Tbc. † = Sterblichkeit an Tuberculose auf 1000 Einwohner.
H. = Höhe über dem Meere (Höhe des Rheinbettes etwa 98 Meter).



Beitrag zur Kenntnis der Tuberkuloseverbreitung in Baden.

Von Dr. **W. Hoffmann,**
Assistent am patholog. Institut (Geh.-Rat Arnold).

Verbreitungsweise der Infektionskrankheiten auf Grund ihrer ätiologischen Momente.

Epidemie, Endemie.

Das Auftreten von Infektionskrankheiten geschieht innerhalb örtlicher und zeitlicher Grenzen. Nehmen wir die örtlichen Grenzen als Unterscheidungsmerkmal, so sprechen wir von epidemischen und endemischen Krankheiten einerseits, pandemischen andererseits; bevorzugen wir die Unterscheidung nach der Zeitdauer, so können wir von epidemischen und endemischen Krankheiten sprechen. Beide Gruppen werden gegeneinander sich nicht scharf abgrenzen lassen, da es unmöglich ist, eine Zeitdauer zu bestimmen, von der ab eine an einem Ort grassierende Krankheit als endemisch bezeichnet werden soll. Manche Krankheiten, z. B. Syphilis sehen wir innerhalb geschichtlicher Zeiten „epidemisch“ auftreten, dann aber so fest sich einnisten, dass wir jetzt von „endemischem“ Auftreten reden dürfen. Andere, wie z. B. Veitstanz oder schwarzer Tod, sind innerhalb geschichtlicher Zeiten aufgetreten, haben längere Zeit an einer Gegend gewütet, um wieder zu verschwinden. Das Gleiche gilt für Variola, nur ist hier die Ursache des Erlöschens in dem ärztlichen Eingreifen der Impfung zu suchen.

Im allgemeinen gilt der in seinen Folgerungen plausible Satz: Akute Infektionskrankheiten mit kurzem Verlauf zeigen meist epidemischen Charakter, ihr Verweilen am gleichen Ort ist kürzer, Infektionskrankheiten mit chronischem Verlauf mehr endemischen Charakter, ihr Verweilen am gleichen Ort ist länger.

Pathogenetische Forschung.

Die Frage nach dem Grunde des Einnistens von Krankheiten in bestimmten Gegenden ist fast ebenso alt wie die medizinische Forschung (22). Je nach dem Stande der Erkenntnis wurden bald übernatürliche Kräfte, die Feindschaft einer Gottheit, oder ortsansässige dämonische Wesen, Hexen und Zauberer, bald Vergiftung der Brunnen, z. B. durch die Juden, bald aus dem Boden aufsteigende giftige Dämpfe, Miasmen u. a. m. in ziemlich kritikloser Weise beschuldigt. Dann mit dem Fortschritt der Wissenschaften wurden in klimatischen Einflüssen und in der Verbreitung organisierter Krankheitserreger die Krankheitsursachen gesucht und vielfach gefunden.

Fehler der Fragestellung.

Ein Fehler geht jedoch heute den meisten derartigen pathogenetischen Forschungen nach. Es wird von vornherein vielfach nur einseitig nach einer einzigen Ursache ausgeschaut und geforscht, und ist dann die Möglichkeit eines Infektionsmodus gefunden, so wird derselbe als der einzige oder wenigstens als der verbreitetste bezeichnet. Durch diesen Fehler wird eine gewisse Einseitigkeit der Auffassung herbeigeführt, und in einem circulus vitiosus Gegner dieser Auffassung zu einer ebenso einseitigen Betonung ihres Standpunktes hingedrängt. Nur so ist oft eine Polemik von Meinungen erklärlich, die ganz gut nebeneinander bestehen könnten.

Es muss demgegenüber die Forderung erhoben werden, nur dann eine Form der Pathogenese als die einzig bestehende zu bezeichnen, wenn sie einerseits zwanglos alle Verbreitungserscheinungen erklärt, andrerseits nicht in Konkurrenz tritt mit anderen, ähnlich annehmbaren Erklärungsversuchen. Ist letzteres der Fall, so ist die Frage noch nicht spruchreif, oder es tritt die äusserst schwierige Aufgabe hervor, den prozentualen Anteil der verschiedenen Verbreitungsarten an dem Gesamtvorkommen zu bestimmen.

Gruppierung ätiologischer Momente.

Die Ursachen für die natürliche Verbreitung der Krankheiten lassen sich in zwei grosse Gruppen einteilen: erstens solche, welche die Verbreitung der Krankheitserreger und die Infektionshäufigkeit beeinflussen, zweitens solche, welche den Menschen zur Aufnahme der Krankheitserreger geeigneter machen. Zu der ersten Gruppe gehören einerseits die Umstände, welche bestimmten Krankheitserregern das Leben nur an ganz bestimmten Orten gestatten, — als klassisches Beispiel, sämtliche Parasiten, welche bestimmte, nicht überall vorhandene Zwischenwirte zu ihrer Entwickelung nötig haben, — andrerseits die in den Lebensgewohnheiten der Menschen und ähnlichen Faktoren liegenden Ursachen für Verschleppung der Krankheitserreger und Ansteckung von Mensch zu Mensch.

Verschiedenheit der Infektionsfähigkeit.

Eine viel mehr umstrittene Würdigung besitzt die zweite Gruppe, die Ursachen, welche den Menschen zur Aufnahme der Krankheits-

erreger geeigneter machen. Von rein bakteriologischer Seite wird eine derartige Möglichkeit fast direkt in Abrede gestellt, die Mehrerkrankung bestimmter Menschenklassen und -Gruppen lediglich auf in diesen Gruppen und Klassen vermehrte Infektionshäufigkeit zurückgeführt. Nun hat aber das Tierexperiment gezeigt, dass selbst für den Injektionsversuch mit ihrer Virulenz und Zahl nach bekannten, gleichbleibenden Infektionserregern innerhalb der gleichen Tierspecies bedeutende quantitative Unterschiede der Empfänglichkeit sowohl, als nach erfolgter Infektion des Krankheitsverlaufs und der Krankheitsdauer bis zum letalen Ausgang bestehen. Es sind dies die Versuche von Wyssokowicz, Gärtner und Lubarsch, die letzterer (10) zusammenfassend verwertet, dann der Nachweis von Diphtherie-, Cholera- und Typhusbacillen im Blute einzelner, nie an den betreffenden Krankheiten erkrankt gewesener oder erkrankender Menschen durch Wassermann, Abel, Klemperer, Stern; schliesslich die verschiedene extravaskuläre Vernichtungsfähigkeit des Blutes Bacillen gegenüber, für Kaninchen und Milzbrandbacillen von Nuttal, Nissen und Lubarsch festgestellt.

Man wird durch Analogieschlüsse aus derartigen Experimenten dazu gedrängt, auch bei den Krankheiten nach individuellen Verschiedenheiten der Reaktion auf die Krankheitserreger zu fahnden, bei denen ein experimenteller Nachweis einer „Disposition“ des Individuums nicht in exakter Weise erbracht ist, oder aus technischen Gründen nicht erbracht werden kann. Baumgarten (10) suchte nun für die Tuberkulose den Gegenbeweis zu liefern und individuelle Schwankungen in der Disposition der Species auszuschliessen. Er glaubt feststellen zu können, dass die individuellen Schwankungen der Empfänglichkeit um so geringer sind, je hochgradiger empfänglich die betreffende Tierspecies ist. Als Massstab für die Empfänglichkeit stellt er die Häufigkeit der Spontanerkrankungen auf. Aus der Thatsache nun, dass der Mensch unter allen Tieren die höchste Erkrankungsziffer an spontanen Erkrankungen zeigt, will er den Schluss folgern, dass der Mensch zu den für Tuberkulose stärkst disponierten Tierspecies gehört, also auch die geringsten individuellen Schwankungen der Disposition zeige. In dieser Beweisführung ist vollkommen übersehen die Abhängigkeit der Erkrankungsziffern der verschiedenen Tierspecies von der für dieselben verschiedenen Infektionshäufigkeit. Für den Menschen sind die Infektionsgelegenheiten mit Tuberkulose weit häufiger als z. B. im Kaninchenstall, ein an Tuberkulose kranker Mensch, der etliche Jahre die Tuberkelbacillen weithin verbreitet, bedeutet eine viel grössere Gefahr als ein Kaninchen, das seine Miliartuberkulose abgeschlossen in sich birgt, selbst zur Infek-

tion des Stalles nur wenig beiträgt, nach kurzer Krankheit derselben erliegt, wenn es nicht schon vorher als erkrankt erkannt und entfernt wird.

Wechselwirkung äusserer und individueller Momente.

Es liegt also die Auffassung viel näher, nach dem Vorgange von Gottstein, Martius (11) und Naus (14) das Zustandekommen von Infektionskrankheiten als auf einer Wechselwirkung zwischen dem befallenen Organismus und dem Infektionsträger beruhend aufzufassen. Ob sich eine so streng formulierte, fast mathematische Gleichung, wie sie Gottstein vorschlägt, allgemeiner wird durchführen lassen, ist fraglich, doch wird der Standpunkt der Lehre von dieser Wechselwirkung in treffender Weise durch dies Verhältnis $\frac{W}{p}$ = Krankheitsursache zu Krankheitsanlage gekennzeichnet.

Es ergibt sich sich also als unabweisbare Forderung aus dem Angeführten, bei pathogenetischen Studien Untersuchungen und Beobachtungen nach diesen beiden Richtungen anzustellen, Infektionsmöglichkeit und Häufigkeit einerseits, Verhalten des Individuums andererseits. Aus Kombination beider kann dann der Hygieniker Schlüsse auf die Verbreitungsweise der Krankheiten ziehen, und der innere Kliniker Beziehungen zu dem Krankheitsbild, der Erscheinungsform ableiten.

Pathogenese der Tuberkulose

Betrachten wir von diesen Gesichtspunkten aus die Literatur über die Pathogenese der Tuberkulose, so sollte man meinen, dass vorzugsweise diese Krankheit in ihren unzähligen Erscheinungsformen zur Vorsicht bei Aufstellung einseitiger pathogenetischer Theorien hätte mahnen sollen. Aber im Gegenteil, gerade bei dieser Krankheit, insbesondere ihrer häufigsten Erscheinungsform, der Lungenschwindsucht, sind die Kontroversen der Meinungen am schärfsten, und der einseitig abgegrenzte Standpunkt der verschiedenen Forscher wird am hartnäckigsten verteidigt. Es stehen sich hier die reinen Infektionisten einiger bakteriologischen Schulen in ihren Hauptvertretern Baumgarten und Cornet (4—6) und die Nosoparasisten Riffel (19—21) und Aufrecht (1) schroff gegenüber. Wohl die Mehrzahl der Ärzte nimmt eine bald mehr nach der einen, bald mehr nach der anderen Seite neigende Mittelstellung ein.

Statistische Untersuchungsmethode.

Vorzüge derselben.

Es ist bei Anstellung klinischer Beobachtungen und Deutung des Ergebnisses des Tierexperimentes auf menschliche Verhältnisse häufig schwer, die subjektive Auffassung des Beobachters gänzlich zu vermeiden. Daher mag vielleicht noch mancher Widerspruch in der

Literatur zu erklären sein. Den Vorteil grösserer Objektivität gewähren die Zahlen der Statistik. Zwar bedürfen auch sie einer Deutung, aber das System ihrer Zusammenstellung ist vollkommen klar und offen der Kritik zugänglich.

Anforderung an dieselbe.

Es sei an dieser Stelle auf die durch Würzburg (33) präcis definierte Forderung der Statistik hingewiesen, die neuerdings Cornet wieder scharf hervorgehoben hat, dass nur solche Zahlen vergleichbar sind und beweisenden Wert haben können, die sich als relative Werte zur Zahl der in der entsprechenden Gruppe Lebenden darstellen. Das in früheren und leider auch in etlichen neueren Statistiken vielfach als Mass der Mortalität verwandte Verhältnis der Mortalitätsziffer zu der Gesamtsterblichkeit kann nur in zweiter Linie und im Zusammenhang und Vergleich mit jenen anderen Zahlen eine Bedeutung behalten. Denn diese Verhältniszahl wird nicht nur von der Krankheit, als deren Mass sie aufgestellt ist, allein beeinflusst, sondern in gleicher Weise von der wechselnden Summe aller anderen Krankheiten, d. h. deren Mortalitätsziffern. Von grösserem Werte kann diese Zahl jedoch werden bei Vergleichung von Gruppen mit verschiedener Gesamtsterblichkeit, wo es von Interesse wird zu erfahren, wie viel von Zu- oder Abnahme auf Rechnung der einzelnen Krankheiten zu setzen ist.

Wenn wir nach dem Würzburg-Cornetschen Schema bei Berechnung der Tuberkulosemortalität nach Alter, Geschlecht u. dgl. verfahren müssen, so gilt natürlich das Gleiche bei Untersuchungen über Mortalitätsbestimmungen der Berufsarten, oder welche Gruppen man sonst in den Bereich der Untersuchung ziehen will. Soll z. B. für irgend ein Moment ein Einfluss auf die Tuberkulosemortalität auf statistischem Wege nachgewiesen werden, so ist der natürliche Weg der, festzustellen, dass in der gleichen Bevölkerungsgruppe sich dieses Moment bei den an Schwindsucht Erkrankten oder Gestorbenen häufiger findet als bei den nicht daran Erkrankten. Diese Feststellung ist aber nicht damit gelungen, wenn ein gewisser überwiegender Prozentsatz der an Phthise Gestorbenen dieses Moment darbietet. Es muss noch der Nachweis erfolgen, dass unter den an Phthise Gestorbenen dieser Prozentsatz grösser ist als unter der lebenden Bevölkerung oder Gruppen derselben. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei dem Vergleich zweier geographischen Bezirke mit ihren Bevölkerungsgruppen. Es genügt nicht der Nachweis, dass bei an Schwindsucht Gestorbenen der einen Gruppe dieses Moment häufiger auftritt als bei der anderen. Der Ring der Beweisführung wird erst geschlossen durch Feststellung der gleichen oder verschiedenen Häufigkeit dieses Momentes bei den zu den beiden in Vergleich gezogenen Gruppen zugehörigen Lebenden.

Grosse Zahlen.

Ebenfalls von Cornet in gebührender Weise hervorgehoben ist die wichtige Tatsache, dass zur Aufstellung von Statistiken grosse Zahlen gehören, welche eine Unabhängigkeit von Zufälligkeiten verbürgen. „Die Statistik ist das Gesetz der grossen Zahl", ruft Cornet mit voller Berechtigung denen zu, welche aus keine 100 Fälle umfassendem Beobachtungsmaterial Prozentzahlen heraustüfteln und vergleichende Schlüsse damit ziehen wollen.

Grenzen der Kompetenz der Statistik.

Eine andere äusserst wichtige Frage ist die: Lassen sich auf statistischem Wege Schlüsse auf den Einfluss einer „Disposition" des Individuums ableiten? Bei der gewöhnlichen Art der Aufstellung von Statistiken vermissen wir den Einfluss eines solchen individuellen Faktors, welcher der Disposition entspräche. Daraus jedoch den Schluss zu ziehen, dass eine Disposition überhaupt nicht vorhanden sei, ist nicht richtig. Nehmen wir als Beispiel die Cornetsche Statistik über die Mortalitätsfrequenz der verschiedenen Altersklassen. Die weiteste, allgemeinste und auch kritikloseste Fassung des Dispositionsbegriffes, oder vielmehr ein Missbrauch des Wortes Disposition, bedeutete lediglich eine verschiedene Wahrscheinlichkeit an Phthise zu erkranken. So sprach man von Berufs- und Altersdisposition. Dagegen wendet sich nun Cornet und zeigt in sehr plausibler Weise, dass man die Mortalitätsziffern an Tuberkulose für die verschiedenen Lebensalter in Parallele setzen kann zu den Infektionshäufigkeiten dieser Altersklassen. Er konnte es damit zu einer fast Beweiskraft erreichenden Wahrscheinlichkeit bringen, dass eine Verschiedenheit der Durchschnittsposition der Altersklassen — er nennt es eine Prädisposition — nicht besteht. Dass überhaupt keine Verschiedenheit der Disposition, d. h. der Wehrkraft der Individuen innerhalb der einzelnen Altersklassen bestände, ist damit noch lange nicht bewiesen. Denn bei einem annähernd gleichartig bleibenden Gemenge aus Disponierten und Nichtdisponierten innerhalb der verschiedenen Altersklassen ergäbe sich statistisch das gleiche Bild. Es reduziert sich die verschiedene Disposition einzelner Individuen bei Betrachtung grosser Zahlen auf die Durchschnittsdisposition der Gesamtheit. Es könnte also im einzelnen die Erkrankung des Individuums, seine Auswahl, durch seine Disposition bedingt sein, während die Zahl der Erkrankungen im statistischen Nachweis sich scheinbar wesentlich als eine Funktion der Infektionshäufigkeit darstellt.

Ist aber nicht die Annahme eines gleichbleibenden Gemisches aus Disponierten und Nichtdisponierten etwas Unmögliches? Man könnte hier den Einwand erheben, aus diesem Gemische müsste allmählich eine Auswahl der Disponierten stattfinden und der Rest dann geringere Sterblichkeit zeigen, also mit zunehmendem Alter eine Ab-

nahme der Mortalitätsziffern zu verzeichnen sein. Das würde jedoch nur richtig sein, wenn es allein eine angeborene Disposition gäbe. Immerhin braucht wohl auch dann der Abfall der Mortalitätsziffern infolge der langsamen Auslese kein rapider zu sein. Denn eine Ubiquität der Infektionsmöglichkeiten können wir wohl nicht in dem Sinne annehmen, dass alle Augenblicke eine Infektion erfolgt, wenn auch wohl alle Menschen Gelegenheit haben, Zeit ihres Lebens etliche Infektionsmöglichkeiten durchzumachen. In den späteren Jahren wird aber die Zahl der angeboren Disponierten durch diejenigen vermehrt, welche ihre Disposition erst acquiriert haben oder einer Summation von Infektionen nicht mehr gewachsen sind. Es kompensiert also gewissermassen die zutretende Zahl derer mit erworbener Disposition den Abgang der angeboren Disponierten.

Es sind dies alles hypothetische Erörterungen, die unsere Unkenntnis über die zahlenmässige Häufigkeit der Infektionsmöglichkeiten und den Prozentsatz Disponierter nur in dürftigster Weise zu verhüllen suchen. Über die Arten und das Zustandekommen der „Disposition“ soll an anderer Stelle ausführlich verhandelt werden. Hier sei über die Beziehungen von Infektionshäufigkeit und Disposition zur Phthisemortalität nur so viel betont, dass man als fast sicher annehmen darf, die Infektionshäufigkeit in proportionales Verhältnis zu setzen zur Mortalitätshäufigkeit.

Erst da, wo sich bei sonst gleichbleibenden Bedingungen der Infektionsverhältnisse und äusserer Schädlichkeiten gröbere Verschiedenheiten der Erkrankungs- und Todeszahlen finden, wird man zu den mehr individuellen Faktoren, der Disposition des Einzelnen, der Familie, oder bei Betrachtung grösserer Bezirke im Reibmayerschen (17) Sinne zu Dispositionsverschiedenheiten nach bestimmten Inzuchtsklassen, einer Stammes- und Rassendisposition greifen dürfen.

Dass auf dem Wege des statistischen Vergleiches sich wissenschaftlich interessante Beziehungen werden feststellen lassen, erschien mit aus dem Grunde wahrscheinlich, da die Statistik gewissermassen der zahlenmässige Ausdruck und sicher erbrachte Nachweis dessen ist, was besonders in den für die Dispositionslehre eintretenden Schriften als Erfahrung der Ärzte bezeichnet wird. Da sich diese Ansicht in einem gewissen steten Gegensatz zu den Lehren der Bakteriologen befindet, so wäre hier eine Gelegenheit geboten, dieser Ansicht, falls sie richtig ist, zum Ausdruck zu verhelfen.

Vorzüge der badischen Statistik.

Eine weitere Frage ist die, ob sich das Grossherzogtum Baden zu derartigen Untersuchungen eignet. Baden besitzt in den Arbeiten seines statistischen Landesamtes ein so wertvolles statistisches Material, dass nur wenige andere Staaten, was Genauigkeit der Durcharbei-

tung betrifft, konkurrieren können. Was die Erfüllung der Anforderungen an statistische Arbeiten betrifft, so ist durch die über 1½ Millionen zählende Bevölkerung für die Benützung nicht zu kleiner Zahlen gesorgt. Bei einer Verfolgung der Tuberkulosemortalität und der übrigen in Betracht kommenden Verhältnisse über einen Zeitraum von 10 Jahren, und Vergleichung der daraus gewonnenen Durchschnittszahlen dürften wohl von Zufälligkeiten nur noch sehr wenig abhängige Daten gewonnen werden können.

Kritik des Materials.

Aber nicht nur eine grosse Zahl gehört zu einer verlässlichen Statistik, sondern auch ein gut beobachtetes und gleichmässig verarbeitetes Material. In diesem Punkt werden sich manche Unzulänglichkeiten herausstellen. An diesen muss dann eine peinliche Kritik einsetzen, um Massgaben für die Bewertung der Zahlen zu erhalten.

Einer der Hauptmängel ist die Unsicherheit über die Richtigkeit der in den Sterberegistern eingetragenen Diagnose. Dieser Fehler ist um so hochgradiger, je weniger die ärztliche Behandlung Platz greift. Die relativen Zahlen der unter ärztlicher Behandlung Gestorbenen sind nun für die verschiedenen Gegenden ungleich; es erfolgen nach der Statistik des Jahres 1895 Schwankungen von 50,6 bis 84,6 % in den Amtsbezirken, während sich noch grössere Unterschiede von 90,5 bis zu 46,8 % in den bezirksärztlichen Bezirken finden, wo noch eine Trennung in Stadt- und Landbezirke statt hat.

Es seien hier die Zahlen der unter ärztlicher Behandlung und mit ärztlicherseits gestellter Diagnose Gestorbenen in Prozentzahlen der Gesamtsterblichkeit für das Jahr 1895 wiedergegeben.

Die höchsten Zahlen, mehr als 70 % zeigen:

Freiburg Stadt	90,5	Heidelberg	78,8
Karlsruhe Stadt	90,0	Baden	78,0
Heidelberg Stadt	90,0	Emmendingen	75,0
Konstanz	84,6	Wertheim	74,7
Freiburg	83,6	Mannheim	74,1
Pforzheim Stadt	81,2	Donaueschingen	73,5
Lörrach	80,5	Ettenheim	71,8
Müllheim	80,3	Lahr	71,7
Staufen	79,5	Schönau	71,6
Mannheim Stadt	79,5	Bonndorf	71,4
Schopfheim	79,1	Kehl	70,7
Karlsruhe	78,9	Heidelberg Land	70,5

Die niedersten Ziffern, weniger als 60 % zeigen:

Wolfach	59,3	Buchen	57,1
Stockach	59,2	Eberbach	56,7

Karlsruhe Land	59,2	Mosbach	55,7
Tauberbischofsheim	59,1	Ettlingen	55,5
St. Blasien	59,0	Wiesloch	53,3
Rastatt	59,0	Messkirch	50,6
Adelsheim	57,6	Pforzheim Land	46,8

Diesen Zahlen entsprechend wird man die Genauigkeit der amtlicherseits erhobenen Mortalitässtatistiken nach Todesursachen bewerten dürfen, falls der Durchschnitt der gesamten Bevölkerung des Amtsbezirks als Einheit der statistischen Beobachtung zu Grunde gelegt wird. Ein ganz anderes Bild wird aber entstehen, sowie die Mortalität für bestimmte Bevölkerungsgruppen, z. B. Altersklassen, bestimmt werden soll. Da ist nun in den meisten Landgegenden gebräuchlich, meist nur bei Erkrankung der Familienernährer, also der im besten Lebensalter stehenden Altersklassen, zum Arzte zu schicken, während die alten Leute und kleinen Kinder meist ohne ärztliche Konsultation den Verlauf der Erkrankung durchmachen und zum letalen Ausgang kommen. Es werden sich infolgedessen die diagnostischen Fehler im frühen Kindesalter und höheren Greisenalter vermehrt vorfinden.

Es ist weiter behauptet worden, dass eine zum letalen Ausgang führende Phthise auch für den Laien so sichere Erscheinungen biete, dass von den Fehlern der Totenschauerdiagnosen gerade bei dieser Krankheit Abstand genommen werden könnte. Die Richtigkeit dieser Folgerung muss entschieden beschränkt werden. Es kann ja wohl die Phthise als solche erkannt, und für mittlere Altersklassen, wo wenig andere zur Verwechslung kommende Krankheiten auftreten, mag man auch dem obigen Schluss eine gewisse Richtigkeit zugestehen, für höhere Altersklassen jedoch werden die chronischen, mit reichlichem Auswurf einhergehenden Emphysembronchitiden, vielfach sogar manche „zehrenden“ Krebskachexien von Laienseite als Phthise gedeutet und infolge von Mangel ärztlicher Konsultation auch als solche im Sterberegister figurieren. Die amtlichen Angaben über die Tuberkulosemortalität für diese Altersklassen werden zu hoch ausfallen, und aus diesem doppelten Grunde die Fehlerquellen der Statistik für das höhere Alter grösser sein als für die sogenannten Blütejahre.

Es liegt mir fern, diese Fehlerquelle so hoch einschätzen zu wollen, dass man auf sie gestützt einen Angriff gegen die Cornetsche Beweisführung für die zunehmende Phthisefrequenz im höheren Alter unternehmen könnte; denn selbst bei Abstrichen von 30%, einer Zahl, die sicherlich viel zu hoch gegriffen ist, behielten die Cornetschen Zahlen noch ihre volle Beweiskraft. Es sei dies vielmehr lediglich

eine Klarlegung zum kritischen Verständnis später anzustellender statistischer Ausführungen.

Forderung einer Morbiditätsstatistik.

Es ist ein sehr bedauerlicher Missstand, dass die statistischen Erhebungen sich allein auf die Mortalitätszahlen beziehen. Über die Morbidität bleiben unsere Kenntnisse immer noch lückenhaft. Die Cornetsche Methode zur Bestimmung der Zahl der Kranken durch Multiplikation der Mortalitätszahl mit der durchschnittlichen Krankheitsdauer hat nur für die von ihm benützten, über weiteste Bezirke und grösste Zahlen sich erstreckenden Statistiken Gültigkeit und Berechtigung; für die in Baden in Betracht kommenden kleineren Bezirke würden so gefundene Zahlen nur ungenaue Schätzungswerte repräsentieren.

Über die Beziehungen von Morbidität zu Letalität, welche ihren Ausdruck in der Mortalität finden, könnten solche aus der Mortalität zurückberechnete Morbiditätszahlen keinen Ausschluss erteilen. Die Beobachtung von Schwankungen und Verschiedenheiten in diesen Beziehungen wäre jedoch von grösster Wichtigkeit. Sehen wir bei gleicher Morbidität in verschiedenen Gegenden verschiedene Mortalität — Zu- und Abwanderung als bekannt gegeben —, ist also die Zahl der zur Heilung kommenden Fälle in der einen Bevölkerung grösser, so konnte die Frage nach den Gründen dieser besseren Heilerfolge uns vielleicht über in der Bevölkerung selbst, ihrer Widerstandskraft liegende Verhältnisse Aufschluss geben.

Ausserdem würde eine Morbiditätsstatistik, wie Brauer (2) für die Cigarrenarbeiter der Rheinpfalz ausführt, in viel genauerer Weise die Berufe berücksichtigen können. Die Erkrankung findet in den meisten Fällen aus dem Beruf heraus statt, der letale Ausgang erfolgt häufiger nach Berufsaufgabe oder vielfach nach Berufswechsel. Eine Berufsstatistik der Verstorbenen würde also den Tatsachen nicht ganz entsprechende Bilder geben, ganz abgesehen von den Schwierigkeiten der technischen Ausführung, oft sogar der Unmöglichkeit der Unterscheidung zwischen den Berufstätigen selbst und ihren berufslosen oder anderweitig beschäftigten Angehörigen.

Ortsanalyse.

Es verdient an dieser Stelle die Frage eine Erörterung, ob überhaupt das durch die staatlicherseits vorgenommenen Erhebungen gelieferte statistische Material allen Anforderungen genügen kann. Zur Anstellung des statistischen Vergleichs wäre es am zweckmässigsten, solche geographisch begrenzte Bevölkerungsgruppen als Ausgangspunkt und Systemeinheit anzunehmen, welche unter sich die grösste Übereinstimmung besitzen, eine gewisse homogene Zusammensetzung aufweisen. Als eine solche natürliche Einheit ist abgesehen von grösseren Städten der einzelne Ort, Dorf oder Städtchen anzusehen. Für den

Ort als Einheit wären die statistischen Ermittelungen anzustellen, aus mehreren Orten mit gemeinsamen gleichen Verhältnissen wieder grössere Gruppen zusammenzustellen. Der einzelne Ort ist das Objekt einer genauen analytischen Forschung über Schädlichkeiten des Klimas, der Beschäftigungsweise und Lebensweise der Bevölkerung, der Infektionsbedingungen und Häufigkeit derselben, eventuell der erblichen Dispositionsverhältnisse in den Familien. Es sind das Forderungen, wie sie an die amtlich aufgestellte Statistik unmöglich gestellt werden können.

Diese Verhältnisse müssen durch ad hoc angestellte Untersuchungen erst kennen gelernt und festgelegt werden, und durch sie die staatlichen Erhebungen ergänzt werden. Riffel (19—21) hat derartige Ortsanalysen als Untersuchungsmethode eingeführt, in seinen Arbeiten jedoch auf die Ermittelung der Infektionsbedingungen fast gar keinen Wert gelegt. Daher ist die scharfe Kritik zu verstehen, die seine Arbeiten von bakteriologischer Seite auszuhalten hatten.

Es tritt auch hier wieder eine Schwierigkeit hervor, die sich bei allen Statistiken fühlbar macht. Für einen bestimmten Zweck völlig ausnutzbar sind nur solche Statistiken, die für diesen Zweck angefertigt wurden, so dass schon die Sammlung des Materials nach diesem Gesichtspunkte erfolgen konnte. Diese leiden aber in mehr oder minder hohem Grade an den subjektiven Fehlerquellen des Verfassers, soweit sich solche bei Statistiken überhaupt bemerkbar machen können. Es muss daher das Bestreben vorhanden sein, durch Berücksichtigung möglichst vielseitiger und auch entgegengesetzter Momente diesen subjektiven Fehler möglichst auszugleichen und auszumerzen. Bei den nicht ad hoc verfertigten Statistiken bleiben häufig Momente infolge Nichtbeachtung auch nicht entdeckt; dadurch entstandene Fehler lassen sich nachträglich nicht mehr korrigieren und führen infolgedessen häufig zu gänzlich falschen Bildern.

Eine derart eingehende ortsanalytische Arbeit über grössere Bezirke ausgedehnt erfordert schon allein zur erstmaligen Feststellung der oben erwähnten Gesichtspunkte eine längere Arbeitszeit. Ob sich dann schon endgültige Schlüsse werden ziehen lassen, bleibt noch sehr fraglich. Denn viel länger als über ein Menschenalter wird sich die Untersuchung aus praktischen Gründen nicht erstrecken lassen. Ein Menschenalter ist aber für die Entwickelung der Tuberkulose, insbesondere bei Berücksichtigung der eventuell oder wahrscheinlich vorhandenen hereditären Momente ein äusserst kurzer Zeitraum. Man müsste vielleicht der einmaligen Feststellung für einen vergangenen bis zur Gegenwart reichenden Zeitabschnitt noch eine fortlaufende Beobachtung für die Zukunft folgen lassen. Dann aber kann man

sich der Hoffnung hingeben, genauere Kenntnisse der Pathogenese zu erwerben, namentlich hinsichtlich der Unterscheidung zwischen Familieninfektion und hereditärer Disposition.

Verbreitung der Schwindsucht in Baden.

Einteilungsweise.

Es soll nun versucht werden, geführt von den erwähnten Gesichtspunkten, zunächst ein Bild von der Verbreitung der Tuberkulose in Baden zu geben. Als Ausgangspunkt für die statistischen Daten dienten die vorzüglich durchgearbeiteten Veröffentlichungen des statistischen Landesamtes für Baden: „Statistische Jahrbücher für Baden“ und „Statistische Mitteilungen über das Grossherzogtum Baden“, welch letztere einen besonderen, der medizinischen Statistik gewidmeten, umfangreichen Abschnitt enthalten. Nach dem früher Erwähnten ist aber die Feststellung von Beziehungen der geographischen und sozialen Verhältnisse nur als eine vorbereitende Arbeit gedacht, gewissermassen eine Rekognoszierung über Aufenthaltsort, Auftstellung und Taktik des Feindes.

Aus rein praktischen Gründen ist zur Erreichung dieses Zwecks als Einheit der Untersuchung der Amtsbezirk gewählt worden. Für eine natürliche Einteilungsweise sind zur Zeit noch keine fertigen statistischen Erhebungen vorhanden. Dass diese Einteilungsweise nach willkürlichen staatlichen Verwaltungsbezirken manche Missstände in sich birgt, ist von vornherein klar. Soweit sie analysierbar sind, können sie kritisiert, und die aus ihnen gezogenen Schlüsse entsprechend modifiziert werden. Es sind das namentlich Zustände, wo sich Amtsbezirke über verschiedene klimatische und geographische Lage erstrecken, wo Amtsbezirke ganz unter dem Einfluss einer, in ihnen oder im Nachbarbezirk liegenden grösseren Stadt sich befinden, wo Grenzen von Industriegebieten oder verschiedenen Volkstypen einen Amtsbezirk zerlegen. Da kann wohl manches der Kritik unterworfen werden, mehr jedoch wird vorläufig unerkannt bleiben, so dass manche Angaben cum grano salis zu nehmen sein werden. Das gilt insbesondere auch von Angaben über Durchschnittsbesitz, Einkommen, Ernährung, Alkoholkonsum und ähnliches. Näher auf die Bewertung des Zahlenmaterials im einzelnen wird an diesen verschiedenen Punkten eingegangen werden.

Es besteht ein gewisser Gegensatz in der Verbreitung der Tuberkulose auf dem Lande und den Städten. Derselbe macht sich besonders bei Vergleichen über Zu- und Abnahme der Krankheit bemerkbar. Es könnte nun mit Rücksicht hierauf ein Erfordernis zu sein scheinen, die Städte von den Landbezirken zu trennen. Bei der

Durchführung einer solchen Spezialisierung treten aber Schwierigkeiten und Komplikationen auf, die in vielen Beziehungen hindernd und störend wirken können. Wenn z. B. bei den industriellen Berufen mit Wohnung der Arbeiter auf dem Lande und Arbeitsplatz in der Stadt, oder bei dem Zuzug der Kranken der Landbevölkerung zu den meist in den Städten befindlichen Krankenhäusern sich eine Trennung zwischen einheimischer Stadtbevölkerung und Zuzug aus der Umgebung wird durchführen lassen, dann haben die durch eingehende Untersuchung und Detaillierung bei Trennung von Stadt und Land gefundenen Zahlen ihre Berechtigung, und sind den die Amtsbezirke gesamt umfassenden bei weitem vorzuziehen. Eine solche Trennung ist aber fast nur bei ganz spezieller Ortskenntnis und auch da nur unter Zuziehung ausserordentlicher Hilfsmittel durchzuführen.

Im allgemeinen sind Land und die das industrielle Centrum darstellende Stadt so fest miteinander verbunden, es findet ein so lebhafter Austausch, ein so vielfaches Zusammentreffen der Bewohner beider statt, die Stadt bildet den Arbeitsplatz für die industriell thätige, den Verkaufs- und Kaufplatz für die landwirtschaftlich thätige Landbevölkerung, dass hier eine strikte Trennung, die nicht auf breiter natürlicher Basis begründet ist, oft sehr willkürlich einschneidend wäre. Es dürfte also, insbesondere zur vorläufigen Orientierung, die Einteilung nach Amtsbezirken gewisse Vorteile nicht verkennen lassen.

Geographische Verbreitung. Wenden wir uns nun zu der Verbreitung von Krankheiten, so findet sich in der medizinischen Statistik der „statistischen Mitteilungen über Baden fast stereotyp folgender Satz über das Verhältnis von Lungenschwindsucht und akuter Pneumonie- und Bronchopneumonie: „Die Sterbeziffern für Schwindsucht verhalten sich in den einzelnen Bezirken meist ähnlich, dagegen bietet die Sterblichkeit an Lungenentzündung häufigere und grössere Verschiedenheiten. Dabei ist der Landesdurchschnitt für beide Erkrankungen nur geringen Schwankungen ausgesetzt.“ Ähnliche nur noch stärkere Schwankungen wie die Lungenentzündung zeigen auch die übrigen akuten Infektionskrankheiten. Gleichmässige örtliche Verbreitung und Schwankung nur innerhalb enger Grenzen in den verschiedenen Jahren zeigen vor allem zwei Krankheiten: Lungenschwindsucht und Krebs. Auf Tabelle I finden sich in Spalte 17 und 18 die Mortalitätsziffern dieser beiden Krankheiten berechnet für den Durchschnitt der Jahre 1891 bis 1900 auf je 1000 Lebende des Durchschnittes der drei Volkszählungen 1890, 95 und 1900.

Bevölkerungsdichte. Die niedrigste Mortalitätsziffer für Lungenschwindsucht zeigt Neustadt mit 1,52‰ Todesfällen, die höchste Schwetzingen mit

4,26 ‰. Der Landesdurchschnitt liegt bei 2,84. Vergleichen wir mit dieser zahlenmässigen Darstellung die graphische Darstellung auf Tafel I, so fällt auf, dass der Schnittpunkt der den Landesdurchschnitt wiedergebenden Linie die ansteigende Linie der Tuberkulosehäufigkeit keineswegs in der Mitte ihrer Länge schneidet. Es ist dies der graphische Ausdruck dafür, dass die Mehrzahl der grösseren, volksreicheren Amtsbezirke sich auf der ungünstigeren Seite befindet, eine höhere Tuberkulosemortalität aufweist, als die kleineren oder dünner bevölkerten. Man könnte geneigt sein, darin direkt einen Einfluss der Volksdichtigkeit zu sehen. Es ist jedoch gewagt, die geographische Formulierung der Volksdichte auf das Quadratkilometer auf hygienische Verhältnisse übertragen zu wollen. Hier ist die Wohndichtigkeit von grösserem Einfluss. Allerdings ist es nicht leicht, für letztere einen zahlenmässigen Ausdruck zu verschaffen, da sehr viele Faktoren zu berücksichtigen sind, Kubikraum der bewohnten Räume, Anzahl derselben, Anzahl der Häuser und Ausdehnung der Häuserkomplexe d. h. bebaute Bodenfläche und schliesslich noch Ausdehnung des Weichbildes. Zur Verwertung dieser Zahlen muss auch der praktischen Ausführbarkeit Rechnung getragen werden. Es ist in Baden eine Auszählung der bewohnten Räume im Gange. Nach deren Vollendung dürfte wohl durch die Verhältniszahl der Wohnräume zu der der Einwohner eine als Gradmesser der Wohndichte brauchbare Zahl gegeben sein. Einstweilen führten Vergleiche mit den von geographischer Seite (28, 15) erfolgten Arbeiten über Bevölkerungsdichte in Baden, insbesondere den kartographischen Darstellungen zu der Erkenntnis, dass sich Erwägungen, der sich einstweilen nur der geographischen Bevölkerungsdichtigkeit als Grundlage bedienten, allzusehr auf theoretisierendes Gebiet begeben; es werden infolgedessen diese besser unterbleiben. Als eine für uns später von Wichtigkeit werdende Tatsache wird jedoch von Uhlig (28) hervorgehoben, dass die zunehmende Bevölkerungsdichte ihren Grund in der Industriethätigkeit dieser Gegenden finden lässt.

Die Verbreitung der Tuberkulose von rein geographischem Standpunkt aus betrachtet, so findet sich ein grösseres Gebiet mit einer sich meist weit über Landesdurchschnitt erhebenden Tuberkulosemortalität in der unteren Rheinebene, den Amtsbezirken Baden, Rastatt, Ettlingen, Karlsruhe, Bruchsal, Wiesloch, Schwetzingen, Heidelberg, Mannheim, Weinheim und Eberbach entsprechend. In diesem Gebiete zeigt sich wieder eine komplexe Gruppe, Bruchsal, Wiesloch, Schwetzingen, Heidelberg, Eberbach mit einer Mortalität über 3,5 ‰, die in Schwetzingen mit einer Mortalität von 4,26 ‰ die ungünstigsten Verhältnisse aufweist. Die Erhebung der Mortali-

tätsziffer im Amtsbezirk Baden auf 3,54 ‰ ist besonders auffällig, da sie wohl nicht auf die durch den Fremdenverkehr in der Stadt Baden herbeigeführten Verhältnisse zurückzuführen sein dürfte, da die Mortalität in dem Landbezirk grösser ist als in der Stadt selbst.

Im südlichen Teile der Rheinebene erheben sich nur die Bezirke Lahr, und dann die benachbarten Freiburg und Staufen über den Landesdurchschnitt, und auch deren Mortalitätszahlen, die bei Freiburg noch durch die Kliniken der Universität in ungünstiger Weise beeinflusst werden, erheben sich nicht zu der im nördlichen Baden beobachteten Höhe.

Günstige Verhältnisse zeigen die Bezirke des Odenwaldes, der Taubergegend und des Baulands, dann ein Komplex der Amtsbezirke Pforzheim, Bretten, Durlach. Schliesslich der ganze südliche Teil des Rheintals, der Schwarzwald, die Baar und die Seegegend. Die günstigsten Mortalitätsziffern unter 2 ‰ zeigen die Amtsbezirke Buchen, Kehl, Neustadt, Bonndorf, Überlingen.

Krebsverbreitung.

Vergleichen wir mit dieser Verbreitung der Tuberkulose diejenige des Krebses = maligner Tumor, die in gleicher Weise durch analoge Berechnung der Mortalitätszahlen festgestellt wurde, so ergibt sich ein fast direkt entgegengesetztes Bild. Im ganzen ist die Mortalitätsziffer niedriger als die der Schwindsucht, sie zeigt einen Landesdurchschnitt von 0,88 ‰, erreicht das Maximum mit 1,58 in den Amtsbezirken Stockach und Pfullendorf und das Minimum mit 0,59 ‰ in Pforzheim. Eine stärkere Verbreitung durchweg über Landesdurchschnitt findet sich in den südlichen Amtsbezirken, die im oberen Rheintal und der Seegegend die ungünstigsten Verhältnisse, Mortalitätsziffern über 1,5 ‰ bieten. In den nördlichen Amtsbezirken erheben sich nur in Heidelberg, Bruchsal, Weinheim und Eberbach die Mortalitätsziffern zu geringer Höhe über Landesdurchschnitt. Es fallen also die Gebiete höchster Tuberkulosemortalität mit denen niedrigster Krebssterblichkeit zusammen. Nur die Gebiete des Odenwalds, der Pforzheimer Gegend und Kehl zeigen gleichmässig niedrige Mortalitätszahlen für beide Krankheiten.

Aus dieser Art der Verbreitung dürfte wohl ersichtlich sein, dass ein innerer kausaler Zusammenhang, eine Schaffung einer besonderen Prädisposition für einander für die beiden Krankheiten nicht besteht, oder jedenfalls von anderen Ätiologiemomenten so sehr übertroffen wird, dass ein Einfluss auf die geographische Verbreitung nicht hervortritt. Jedenfalls kann aber die Riffelsche Behauptung, dass — nicht nur in den von ihm untersuchten Familien — der Krebs häufiger in auch von der Tuberkulose angefallenen Familien sich finde, als widerlegt angenommen werden. Es ist damit keineswegs etwas

gegen die Ansicht ausgesagt, dass nicht etwa ein Lupus die Ausgangsstelle bieten und Anlass geben könne zur späteren Entwickelung eines Carcinoms. Auch hier kann die Statistik nur für die grosse Zahl etwas aussagen, nicht für den einzelnen Fall. Das aber wird sicher gestellt, dass ein andere Momente übertreffender Einfluss nicht besteht, eher das Zusammentreffen beider Krankheiten bei ihrer Häufigkeit ein der mathematischen Wahrscheinlichkeit entsprechendes sein wird.

Um einen Zusammenhang der Tuberkulosemortalität mit Epidemien von Infektionskrankheiten nachzuweisen, müsste man auf die einzelnen Orte als Untersuchungseinheit zurückgreifen. Für den Amtsbezirk sind die Mortalitätszahlen an diesen anderen Krankheiten schon zu gleichmässig, als dass man die geringen Ausschläge irgendwie bewerten könnte. Aus den früher erwähnten Gründen ist ein solches Eingehen zur Zeit noch nicht möglich, würde auch an dieser Stelle zu weit führen.

Klimatische Einflüsse.

Bei den grossen Differenzen, welche die klimatischen Verhältnisse in Baden bieten, ist es interessant, Prüfungen anzustellen, in wieweit sich diese Verschiedenheiten in den Mortalitätsziffern der von uns verhandelten Krankheit zum Ausdruck bringen oder nicht.

In der Rheinebene, welche zu den wärmsten Gegenden Deutschlands gehört mit einem Jahresmittel der Luftwärme von 10° C. und darüber, finden sich die Haupttuberkuloseherde. Auf der Hochebene der Baar, den Amtsbezirken Donaueschingen, Villingen etwa entsprechend, einer äusserst kalten und windigen Gegend, die ein Jahresmittel der Temperatur von nur 0,5° C. aufweist und im Winter fast regelmässig Temperaturen unter — 25° C. erreicht, finden sich sehr günstige Verhältnisse der Tuberkulosemortalität. Im Schwarzwald entspricht das Jahresmittel der Temperatur wohl der beträchtlichen Höhenlage, doch sind im Winter häufig warme Sonnentage, welche sogar ein Sitzen im Freien gestatten. In der Bodenseegegend macht sich der ausgleichende Einfluss der Wasserfläche auf die Temperatur geltend; es fehlt strenge Winterkälte und starke nächtliche Abkühlung. Die Tuberkulosenverhältnisse dieser beiden letzten Gegenden sind zwar recht günstig, aber um nichts besser als die in der rauhen und windigen Baar.

Von sonstigen klimatischen Einflüssen wäre vielleicht zu erwähnen, dass die Regenmenge in der nördlichen Rheinebene in der Umgebung von Mannheim am geringsten ist, am regenreichsten der Westabhang des Schwarzwaldes, wie sich auch bei der Erwägung, dass die West- und Südwestwinde die feuchten Luftströme mit sich führen, als physikalisch notwendige Folge ergibt. Ob man berechtigt

ist, aus diesen Thatsachen einen Einfluss auf die Tuberkulosenmortalität und ihre Verschiedenheit in den beiden Gebieten abzuleiten, erscheint mehr als zweifelhaft, doch sollten trotzdem die bestehenden Thatsachen ihre Erwähnung finden.

Höhenlage. In höherem Masse verdient der Einfluss der Höhenlage Beachtung. In der Literatur, welche sich mit diesem Thema befasst, kommt mehr der Einfluss der Höhenlage auf eine schon bestehende Phthise, also meist in Verbindung mit Luftwechsel u. s. w. zur Diskussion. Es handelt sich um die Frage nach einer spezifischen Wirkung der Hochgebirgskur. In seiner Tuberkulosestatistik für die Schweiz findet Schmid für die höheren Höhenlagen eine geringere Tuberkulosenmortalität als für die Niederung. Für Deutschland im ganzen kommt Köhler zu keinen eindeutigen Resultaten. Geringere Höhenunterschiede, wie sie sich in den von Brauer untersuchten Cigarrenindustrieorten Nordbadens finden, scheinen überhaupt keinen Einfluss äussern zu können. Worin sich der Einfluss der Höhenlage äussert, ob lediglich infolge der dort häufigeren grossen Abgeschlossenheit vom Weltverkehr die Infektionsgelegenheiten seltener werden, das erscheint noch nicht sichergestellt. Die Verminderung des Staub- und damit Keimgehalts der Luft infolge der Luftverdünnung kommt wohl nur für die höchsten Erhebungen in Betracht. Es dürfte sich also immerhin lohnen, eine derartige Untersuchung für die mittleren Höhenunterschiede anzustellen, wie sie gerade in Baden vorkommen.

Zu diesem Zweck war es nötig, zunächst für die gewählte geographische Einheit, den Amtsbezirk vergleichbare Höhenwerte zu finden. Eine geographische Durchschnittshöhe ist für unsere hygienische Zwecke nur äusserst mangelhaft verwendbar. Denn eine unbewohnte hohe Bergspitze in einem Gebiet ist hygienisch vollkommen gleichgiltig, während sie die geographische Durchschnittshöhe bedeutend in die Höhe treibt. Es dürfen also nur die Höhen der bewohnten Orte zur Aufstellung des Durchschnittswertes verwandt werden. Geht man nun so vor, dass man die Summe der Höhen der einzelnen Orte bildet und durch die Zahl der Orte dividiert, so erhält man nur bei annähernd gleichmässiger Verteilung in den verschiedenen Höhen oder gleicher Einwohnerzahl richtige Durchschnittsergebnisse. Ist dies aber nicht der Fall, so könnte es z. B. vorkommen, dass in einer niedrig gelegenen Stadt der grösste Teil der Einwohner eines Bezirks zusammengedrängt ist, ausserdem aber noch eine grosse Anzahl hoch im Gebirge liegender ganz kleiner Flecken und Dörfer zu dem Bezirke gehören. Von diesen würde dann jedes auf die Durchschnittszahl den gleichen Einfluss ausüben wie die grosse Stadt, die Durchschnittszahl also viel zu hoch ausfallen. Es ist also nötig, den Einwohner-

koeffizienten zu berücksichtigen und für den Einwohner die Durchschnittshöhe, in der er lebt, zu berechnen. Die Ausführung gestaltet sich also folgendermassen: Summierung der Produkte der Einwohnerzahlen mit Höhe des Ortes und Division durch die Gesamteinwohnerzahl des Bezirks.

Bei dem grossen Aufwand an Zeit, den eine solche Berechnung erfordert, wurde dieser Modus nur bei den Amtsbezirken durchgeführt, wo die einfachere Berechnung zu ungenaue Resultate bot, also den im Gebirge liegenden. Auf der Tabelle I sind ihre Namen durch ein Sternchen ausgezeichnet. Bei den in der Rheinebene liegenden ist diese Berechnung unnötig, da die Differenzen der Höhe oft nur wenige Meter betragen. Die Details für die Orte der einzelnen Amtsbezirke hier wiederzugeben, wäre zu weitläufig; zur Technik der Ausführung sei nur bemerkt, dass die Höhenangaben der topographischen Karte im Massstab 1:25000 für das Grossherzogtum Baden entnommen sind, also die Gewähr grösstmöglicher Zuverlässigkeit bieten.

Die auf diese Weise gefundenen Höhenzahlen schwanken zwischen 866 m für St. Blasien und 100 m für Mannheim. Es liegen 16 Amtsbezirke mit 717992 Einwohnern, also nicht ganz die Hälfte der Einwohnerzahl in der Höhenlage zwischen 100—200 m. 13 Amtsbezirke mit 334437 Einwohner etwa $^1/_5$ der Einwohnerzahl in der Höhenlage zwischen 200 und 300 m, zwölf Amtsbezirke mit 414312 Einwohnern, etwa $^1/_4$ der Gesamteinwohnerzahl zwischen 300 und 500 und elf Amtsbezirke mit 191206, also etwa $^1/_9$ der Einwohnerzahl in der Höhenlage über 500 m. Die näheren Einzelheiten finden sich auf Tabelle II vermerkt. Ordnen wir nun die Amtsbezirke in der Reihenfolge ihrer steigenden Tuberkulosemortalität, wie es auf Tafel I geschehen ist und tragen die Höhen über dem Meeresspiegel als Ordinaten ein, so zeigt die Verbindungslinie der Endpunkte eine Zickzacklinie, welche im grossen und ganzen einen Abfall mit Zunahme der Mortalität erkennen lässt. Dieser Abfall der Tuberkulosemortalität wird noch deutlicher bei Betrachtung der verschiedenen Höhengruppen auf Tafel II. So zeigt die Höhengruppe I zwischen 100 und 200 m eine Durchschnittsmortalität von 3,18 auf 1000 Lebende, der Höhengruppe II zwischen 200 und 300 m eine solche von 2,56, der Höhengruppe III zwischen 300 und 500 m eine solche 2,58, die Höhengruppe IV zwischen 500 m eine solche von 2,06. Bei dieser Zusammenstellung ist zu bemerken, dass in Höhengruppe III der geringe Anstieg gegen II durch das Überwiegen der grossen Einwohnerzahlen mit verhältnismässig hoher Tuberkulosemortalität in Freiburg und Pforzheim bedingt ist. Die übrige Gruppe würde den erwarteten bedeutenden Abfall der Mortalitätsziffer in deutlichster Weise vorzeigen. Es wären

dann, abzüglich Freiburg und Pforzheim, bei einer Einwohnerzahl von 273488 Menschen 2,35 ‰ Tuberkulosetodesfälle zu verzeichnen.

Eine Deutung dieser Zahlen ist an dieser Stelle noch verfrüht. Die Höhenlage ist gemeinschaftliche Ursache so mancher anderer Momente, welchen ihrerseits wieder ein Einfluss auf die Tuberkulosemortalität nicht abzusprechen ist, so dass erst in Zusammenhang mit diesen auch der reine Einfluss der Höhenlage als solcher diskutiert werden kann. Es wird vielleicht im folgenden gelingen einzelne Faktoren, welche in Konkurrenz mit dem Einfluss der Höhenlage treten oder einen denselben paralysierenden Einfluss haben können, wie z. B. gewisse Industrieverbreitungen aus dem allgemeinen, in sich unabgegrenzten Gemenge von wechselnden Einflüssen zu eliminieren. Aus der vorliegenden Aufstellung scheint jedoch mit Sicherheit so viel hervorzugehen, dass die Höhenlage in Baden Zustände schafft, welche der Verbreitung der Tuberkulose entgegenwirken. Es zeigen sich hier ähnliche Verhältnisse, vielleicht nur durch die verschiedene Art der Zusammenstellung noch deutlicher hervorgehoben, wie sie Schmid (23) für die Schweiz nachweist. Eine gewisse Skepsis bleibt jedoch noch immer angezeigt und vorläufig hat Krieger (8) die Beantwortung dieser Fragen dahin präcisiert, dass sie sich noch nicht aus dem Rahmen der Hypothese bewegt, und daran kann auch das Beibringen weiterer Tatsachen von geringerer Tuberkulosemortalität in grösserer Höhe ohne genaueste Analyse anderer mitwirkender Momente einstweilen nichts ändern.

Einfluss sozialer Verhältnisse und der Ernährungsweise.

Armut.

Ein bedeutender Einfluss wurde der Volksmeinung nach von jeher drückenden sozialen Verhältnissen, Armut, Sorgen, Kummer, Entbehrung zugesprochen. Es sind ja nun vielfach mit der Armut Zustände verbunden, welche eine Verbreitung der Schwindsucht plausibel machen, wie enges Zusammenwohnen und vielfach auch Unreinlichkeit. So bezeichnet Ransome (16) die Tuberkulose direkt also eine „filth-disease“. Es entbehrt nun eines gewissen Interesses nicht, den Versuch anzustellen, ob sich ein Zusammenhang feststellen lässt zwischen der Höhe der Tuberkulosemortalität und Zahlen, welche einen Massstab für die erwähnten Faktoren abgeben können.

Als eine die pekuniäre Leistungsfähigkeit der Amtsbezirke charakterisierende Zahl wurde aufgestellt die Durchschnittszahl des steuerbaren Einkommens pro Kopf der Bevölkerung. Die Zahlen sind ja wohl nicht ganz gleichmässig entsprechend der verschiedenen

Zusammensetzung der Bevölkerung aus Reichen und Armen in den verschiedenen Bezirken, es lässt sich jedoch immerhin ein der Wirklichkeit entsprechendes Bild konstruieren. Genauere Zahlen sind schwer zu erhalten. Man könnte vielleicht so vorgehen, den Prozentbestand der Bevölkerung aus den verschiedenen Steuerklassen, insbesondere der niedersten, zu bestimmen. Wo diese Zahlen leicht zugänglich sind, wäre diese Methode wohl vorzuziehen; im einzelnen muss man aber den praktischen Verhältnissen Rechnung tragen und versuchen, das Vorhandene entsprechend zu verwerten.

Die Berechnung erfolgte in der Weise, dass aus den Angaben der Steuerverwaltung für die Jahre 1892, 96 und 98 das Mittel auf die Durchschnittseinwohnerzahl 1891—1900 berechnet wurde. Die auf diese Weise gefundenen Zahlen schwanken zwischen 1517 Mark im Amtsbezirk Eberbach und 4556 Mark im Amtsbezirk Mannheim. Das Landesmittel liegt bei 2340 Mark. Deutung dieser Zahlen und Folgerungen aus ihnen sind mit grösster Vorsicht anzustellen. Verfolgen wir die Kurve auf Tafel I, welche diese Zahlen graphisch darstellt, so sehen wir eine unregelmässige Zickzacklinie, der auch nicht der geringste Zusammenhang mit der die Tuberkulosesterblichkeit wiedergebenden Linie nachgewiesen werden kann. Die grösseren Erhebungen finden sich in der letzten Hälfte der Kurve bei den grossen Handels und Industriestädten, wo auch die Tuberkulose beträchtliche Höhe zeigt. Nun besteht aber gerade in diesen Bezirken ein Gegensatz zwischen Stadt- und Landbezirk derart, dass auf dem Lande die Tuberkulose grössere Verbreitung besitzt, als in der Stadt, wo sich der Grossbesitz findet. Es wäre also schon deswegen statistisch unmöglich, die höhere Tuberkulosemortalität mit dem grösseren Besitz in Beziehung bringen zu wollen, abgesehen davon, dass dies allen anderen Erfahrungen direkt widersprechen würde. Wir müssen offen gestehen, dass wir auf diese Methode einen Zusammenhang nicht nachweisen können. Dass ein solcher Zusammenhang, falls er doch bestehen sollte, nur äusserst mittelbar sein kann, dafür spricht auch die von Virchow (29) bei Gelegenheit des Hungertyphus in Schlesien gemachte Erfahrung, dass trotz der grössten Entbehrungen, welchen die dortige Bevölkerung eigentlich zeitlebens unterworfen war, keine nennenswerte Tuberkulosehäufigkeit zu beobachten war.

Andererseits ist auch die Höhe des Verdienstes, die sich in den angeführten Zahlen widerspiegelt, durchaus nicht immer gleichbedeutend mit den Mitteln, die in rationeller Weise zu vernünftiger Lebensführung verwandt werden. Es spielen hier die mannigfachsten Gründe mit. Zunächst kommt in Betracht, wie viel dieses Verdienstes thatsächlich zur Ernährung und Wohnung verwandt wird. Von seiten

der badischen Fabrikinspektion hat Wörrishofer (30) speziell für die Tabakarbeiter genaue Erhebungen über dieses Jahresbudget der Arbeiterfamilien ausgeführt.

Abgesehen von der geringen Höhe der überhaupt zu Gebote stehenden Geldmittel, die vielfach zum Schuldenmachen nötigen, zeigt sich ein Missverhältnis der Kosten für Genussmittel Bier und Kaffee, für welche oft mehr, fast überall aber die gleiche Summe aufgewandt wird, als für Brod und Fleisch. Die Zahlen schwanken zwischen $^1/_6$ und $^1/_{10}$ des Gesamtaufwandes für den Haushalt. Dabei ist das von dem Manne konsumierte Bier wohl vielfach der Berechnung entzogen. Ausserdem lässt sich feststellen, dass ein beträchtlicher Teil der Arbeiterbevölkerung in Unterernährung lebt, und diese bei den Frauen meist beträchtlicher ist als bei den Männern, die in egoistischerer Weise sich manche ausserordentlichen Zuwendungen gestatten.

Eine andere Ursache für die Ungleichmässigkeit der Beziehungen zwischen Einkommen und Umsatz desselben in geeignete Nahrungsmittel liegt in der vielfach beobachteten und beklagten Unfähigkeit der Arbeiterfrauen, mit den ihnen zu Gebote stehenden Mitteln eine geeignete Nahrung zu bereiten, so dass schliesslich das, was zur Aufnahme kommt, nicht im Verhältnis steht zu den dafür aufgewandten Mitteln. Bei der Frage nach den Gründen dieser Zustände kommen wir schon bedeutend auf sozialökonomisches Gebiet. Eine ausführlichere Behandlung an dieser Stelle dürfte sich wohl deshalb verbieten. Die Fragen sind jedoch zu interessant, als dass sich eine vollständige Übergehung derselben rechtfertigen liesse. Es wurde mir von seiten des badischen Ministeriums des Innern in dankenswertester Weise das Ergebnis einer diese Punkte betreffenden Umfrage zur Verfügung gestellt.

Mit Rücksicht auf die staatlicherseits einzuschlagenden Mittel zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit war von seiten des Ministeriums an die badischen Bezirksärzte eine Umfrage gerichtet worden mit Charakterisierung folgender Punkte:

1. Ist in der Beschaffenheit der Wohnungen und in der Art der Ernährung ein die Verbreitung der Tuberkulose begünstigender Faktor zu erblicken?

2. Wird bei den Kindern häufig Rhachitis und Skrofulose beobachtet?

3. Liegt im Falle ungenügender Ernährung der Grund hierzu lediglich in der Armut der betreffenden Familien oder in der Unkenntnis der Frauen mit Bezug auf die Zubereitung der täglichen Kost?

4. Wäre durch weitere Verbreitung des Haushaltungsunterrichtes für Fortbildungsschülerinnen diesem Umstand vielleicht Rechnung zu tragen?

5. Bewirkt die Cigarrenfabrikation eine weitere Verbreitung der Ansteckungsgefahr und der Krankheit selbst?

Wird bei den Kindern von Cigarrenarbeitern häufiger als bei anderen Skrofulose und Rhachitis beobachtet?

In der Beantwortung dieser Fragen findet sich mit Ausnahme von Staufen und Baden fast überall das gleiche Klagelied über enge, überbelegte, zum Teil unreinliche Wohnungen, vielfach in so drastischer Darstellung, dass hier einiges im Original wiedergegeben sei. So schreibt Behrle von Schwetzingen: Ein Zimmer mit mehr als sechs, oder zwei Zimmer mit mehr als zwölf Personen belegt keine Seltenheit, gemeinsame Benutzung eines Bettes von bis zu vier Personen beiderlei Geschlechts. In Bruchsal nennt Klehe die Verhältnisse sehr günstig, wenn Wohnzimmer und Schlafzimmer mit wirklicher Zwischenwand und Küche der Familie zur Verfügung steht. Meist jedoch nur Trennung durch Schränke oder Vorhänge. Ähnlich lauten die Berichte aus den anderen Bezirken mit sehr hoher Tuberkulosemortalität.

Die Ernährung wird ebenfalls vielfach als ungenügend bezeichnet; so heisst es von Schwetzingen: „Wurst und Kartoffeln, oder Käse und Bier keine Mittagsmahlzeit für hart arbeitende Menschen. Für Eberbach berichtet Eberle: die Arbeiter nehmen grösstenteils ihre Mittagsmahlzeit ausserhalb der Wohnungen und infolgedessen zum grössten Teil kalt und geniessen dabei anstatt Milch oder nahrhafter Suppen minderwertiges Bier in nicht geringen Quantitäten.

Als Ursache dieser Zustände wird fast allgemein weniger die krasseste Armut und Not, die erst bei Arbeitsunfähigkeit der Familienernährer eintritt, sondern das Leben von der Hand in den Mund, ferner die Unkenntnis der Frauen in der Zubereitung geeigneter Nahrungsmittel beschuldigt. Schneider (Staufen) charakterisiert treffend diese „Unkenntnis in der Unterscheidung von Nahrungs- und Genussmitteln,“ so dass Bier und Kaffee als Nahrungsmittel genossen werden, letzterer sogar mittags als Hauptmahlzeit. Dass die jungen und alten Frauen von Hauswirtschaft nicht viel verstehen, ist sicher,“ führt der Wieslocher Berichterstatter Schleid aus, „wann sollten sie aber auch dazu kommen, da Mutter und Tochter zusammen in die Fabrik gehen! Nicht die Armut macht den Menschen krank, sondern die Geldgier.“ Das letztere dürfte wohl etwas paradox ausgesprochen sein; die Arbeit der Frauen in ausgedehntem Masse hängt vielfach mit der Niedrigkeit des Lohnes für männliche Arbeiter zusammen,

so dass der Lohn des Familienvaters eben für das Bedürfnis der Familie vielfach nicht ausreicht. Andererseits drückt auch wieder die ausgedehnte Verwendung weiblicher Arbeiter den Lohn der männlichen herab. So zeigt Wörrishofer in seiner obenerwähnten Schrift, dass das Budget mancher Familien auch ohne grosse Bedürfnisse und Ansprüche mit einem Defizit abschliessen muss, wenn aus irgend einem Grunde sich nicht alle Familienmitglieder an dem Erwerbe beteiligen können.

Nach diesen, allerdings einer subjektiven Färbung nicht entbehrenden Angaben lässt sich die Möglichkeit eines direkteren Zusammenhangs zwischen der Armut und der in ihrem Gefolge erscheinenden Schädlichkeitstrias, Unterernährung, enge Wohnung und Unreinlichkeit, nicht von der Hand weisen. Jedenfalls tritt aber der Einfluss in den auf statistischem Wege gewonnenen Zahlen für Baden nicht hervor. Für Berlin, Hamburg, München und Frankfurt am Main ist es Raths gelungen, ein verschiedenes Verhältnis der Tuberkuloseverbreitung in den von ärmeren Volksklassen bewohnten Stadtteilen gegenüber den von Wohlhabenderen bewohnten zu Ungunsten der ärmeren nachzuweisen. Hier scheint diese Tatsache mehr eine Folge der Berufsschädigung und vermehrten Infektionsgefahr der Arbeiterbevölkerung gegenüber den mehr geschonten Wohlhabenden zu sein, und es bleibt fraglich, ob für ländliche Bezirke, wo es auch für die ärmere Bevölkerung exquisit gesunde Berufsarten gibt, sich ähnliche Verhältnisse finden.

Ebenfalls zu nicht eindeutigen Resultaten führte ein Versuch, die Ernährungsweise der Bevölkerung direkt zu kontrollieren. Als Massstab sollte dienen die Stückzahl des während eines Jahres zum Konsum gekommenen Rindviehs pro Seelenzahl der Bevölkerung. Die von drei während des Zeitraumes 1891—1900 herausgegriffenen Jahren aus den Fleischbeschaulisten gewonnenen Durchschnittszahlen schwanken zwischen 13,9 Stück auf 100 Einwohner in Mannheim und 3,35 in Eppingen. Der Durchschnitt wird schätzungsweise bei 8—9 liegen. Diese Zahlen zeigen eine mit der Vermögenslage in entferntem Parallelismus stehende, unregelmässige Schwankung, so dass sich auch aus ihnen keine sicheren Schlüsse gestalten. Auch eine Korrektion derselben durch Berücksichtigung des verschiedenen Durchschnittsgewichtes des Rindviehs in verschiedener Gegend, das für den Gesamtrindviehbestand von 283 kg pro Stück im Kreise Lörrach bis zu 368 kg im Kreise Konstanz schwankt, führte zu keinem befriedigenden Resultate.

Alkoholkonsum.

Ähnlichen Schwierigkeiten der Deutung begegneten den Zahlen, welche als Massstab für den Alkoholkonsum der Bevölkerung dienen

sollten. Präcise Zahlen, welche direkt den Konsum der Bevölkerung wiedergeben, sind für den Weinkonsum zu erhalten aus der Weinsteuer, speziell dem Weinaccis, der von allem zum Konsum kommenden Wein erhoben wird. In Literzahl pro Kopf der Bevölkerung berechnet, ebenfalls aus drei willkürlich herausgegriffenen Jahren, ergaben sich Durchschnittszahlen, die von 12,2 l in Eppingen bis zu 43,2 l in Karlsruhe und 54,5 l in Baden schwanken. Im allgemeinen entsprechen diese Zahlen den Vermögenszahlen; auch da, wo sich ein Gegensatz bemerkbar macht, wie z. B. in St. Blasien und Schönau, lässt er sich auf einfache Weise durch den beträchtlichen Konsum erklären, der seitens zugereister Gäste in den Luftkurorten während der Sommermonate geschieht. Auf gleiche Weise findet der enorme Konsum in Baden seine Deutung, wo allerdings auch ein grosser Teil des Verbrauchs auf die Bevölkerung fällt.

Unzuverlässigere Zahlen lassen sich für den Bierkonsum erhalten, da hier nur für die Steuerämter die Produktions-, Ausfuhr- und Einfuhrzahlen bekannt sind. Der ziemlich ausgedehnte Handel zwischen den verschiedenen Amtsbezirken entzieht sich der Beobachtung. Eine nähere Besprechung der gefundenen Zahlen würde zu keinem eindeutigen Ergebnis führen, doch sei ihnen ein Platz in Rubrik 19 der Tabelle I eingeräumt.

Auch aus der Zahl der Wirtschaften pro 100 Lebenden in den verschiedenen Amtsbezirken wurde versucht, eine Massgabe zu erhalten für den Alkoholkonsum, so dass sich aus Wein- und Bierkonsum und Wirtshauszahl ein zahlengemässes Bild von dem Wirtshausleben der Bevölkerung gewinnen liesse. Auch diese Zahlen lassen keinen Zusammenhang mit denjenigen für die Tuberkulosemortalität erkennen. Zur Entscheidung aber, ob aus dem Fehlen eines Zusammenhangs zwischen den als Massstab für den Alkoholkonsum und der Ernährungsweise aufgestellten Zahlen und den Zahlen der Tuberkulosemortalität wirklich das Fehlen einer Beeinflussung zu schliessen ist, halte ich mich nicht für berechtigt. Zu diesem Zwecke müssten erst in kleinerem Kreise analytische Arbeiten vorausgehen, welche das Zutreffen der durch die erwähnten Zahlen im grossen dargestellten Verhältnisse im Detail bestätigten. Immerhin bieten sie auch in ihrer jetzigen noch umschleierten Form manche, das Interesse anregende Gesichtspunkte.

Zur besonderen Vorsicht in einer negierenden Schlussfolgerung wegen des Einflusses des Alkoholkonsums forderte die Wichtigkeit auf, mit der diese Frage in dem Berichte der Bezirksärzte behandelt wird. Hier beklagt der Bruchsaler Berichterstatter die üble Gewohnheit, in manchen Familien anstatt regelmässiger warmer Mahlzeiten

vielfach das Geld zur Beschaffung von Bier und kalter Küche und häufig auch von Branntwein zu verwenden. In Ettlingen wird von Fröhlich die Unsitte gefunden, sogar kleinen Kindern Bier zu geben; das Gleiche gilt von Staufen, wo sogar bisweilen Säuglinge „als stark machend“ Wein erhalten. Fast überall die Klage, dass der Alkoholkonsum in keinem Verhältnis steht zur Aufnahme von Nahrung. In Eberbach herrscht die Unsitte bei den Steinbrechern und Steinhauern, Bier fassweise, auf gemeinsame Kosten angeschafft, auf die Arbeitsplätze mitzunehmen, wodurch auch an und für sich mässige Leute, um auf die Kosten zu kommen, zu vermehrtem Trinken gebracht werden.

Es sind ja nun diese Berichte deshalb mit Zurückhaltung in ihrer Beurteilung zu behandeln, weil die entsprechenden und zum Vergleich heranzuziehenden aus den gesünderen Amtsbezirken nicht daneben gestellt sind, sondern nur von den in der Schwindsuchtsmortalität über Landesdurchschnitt stehenden der Bericht eingefordert wurde. Es wäre ja nun möglich, dass — dem Ergebnis der aufgestellten Statistik entsprechend — auch in diesen Gebieten dieselben Klagen über allzureichlichen Alkoholkonsum ertönten.

Eine Lösung dieses scheinbaren Widerspruchs wäre vielleicht ausserdem durch die Erwägung möglich, dass viele der erwähnten Missstände nicht als solche die Tuberkulose herbeiführen, sondern nur in ihren Folgezuständen. Diese wieder können gemeinsam für die verschiedensten Faktoren sein. Es ergibt sich schliesslich ein solches Gewirre sich gegenseitig beeinflussender Verhältnisse, dass eine Lösung und Schlichtung über die Kompetenz der statistisch abzählenden Analyse geht.

Einfluss der Berufsarten.

Allgemeine Gesichtspunkte und Einteilung.

Wir kommen nun zu dem wichtigsten Teil, zu der Beantwortung der Frage nach dem Einfluss der Beschäftigungsart auf die Tuberkulosemortalität. Es fehlen, wie schon früher erwähnt, Statistiken über die Berufsart der Gestorbenen. Wir können mit dem uns zu Gebote stehenden Material nur so verfahren, dass wir die berufliche Zusammensetzung der lebenden Bevölkerung in Beziehung setzen zu der Mortalitätsziffer an Phthise. Die von uns aufgestellten Mortalitätsziffern sind also die Summe der Mortalitätsziffern der einzelnen Berufe und der beruflosen Angehörigen. Wie weit sie durch die über den Durchschnitt steigende Mortalitätsziffer eines Berufes beeinflusst werden können, ergibt sich aus der Mächtigkeit dieses Berufes in der Bevölkerung und aus der Zusammensetzung der dem Beruf an-

gehörigen Bevölkerungsschicht aus wirklich Erwerbstätigen und deren Angehörigen. Bis sich an der Gesamtmortalität der Einfluss eines Berufszweiges mit erhöhter Mortalitätsziffer an Phthise bemerkbar macht, muss derselbe einen gewissen Prozentsatz im Gemenge der Berufe erlangt haben. Dann aber wird der Ausschlag in der Gesamtsterblichkeit nicht nur durch das Mehr an Tuberkulosetodesfällen bedingt sein, die dem Berufe selbst zur Last fallen, sondern auch durch die Opfer der Ansteckung durch Kranke dieses Berufes unter der übrigen Bevölkerung. Es liegt also in den auf diese Weise gefundenen Resultaten die Lösung der Frage nach der Gefahr bestimmter Berufszweige für die Gesamtbevölkerung. Diese Frage kommt besonders für das staatliche Interesse in Betracht. Denn für den Staat ist es von ganz verschiedener Wichtigkeit, ob ein Berufszweig zwar das Leben der damit Beschäftigten erheblich verkürzt, eine weitere Krankheitsverbreitung aber nur in beschränktem Masse stattfindet, oder ob ausser der Schädigung der Berufsthätigen noch eine Verbreitung in die Familie und weitere Kreise begünstigt wird. Bei letzterem spielen die mehr auf sozial-ökonomischem Gebiet liegenden Momente der Frauenarbeit, der Beschäftigung jugendlicher Arbeiter, der Mitarbeit der ganzen Familie eine bedeutende Rolle. Zum zahlenmässigen Ausdruck kommen diese Verhältnisse in den Prozentziffern für Erwerbsthätige, — getrennt in männliche und weibliche, — und Zahlen der Angehörigen und Dienenden. Bei den weiblichen Erwerbsthätigen wäre wieder zu unterscheiden der Familienstand, ob ledig oder verheiratet. Es sind dies Ziffern, welche bei gegebener Infektionsgelegenheit durch den Beruf, Rückschlüsse zulassen auf die Gefahr des Einschleppens in Familie, oder bei einer direkten Schädigung durch den Beruf, den Einfluss desselben auf die Familie abschätzen lassen.

Dass die Folgen eines grösseren oder kleineren Verdienstes bei verschiedenen Berufsarten in ihren Rückschlägen auf Wohnungsverhältnisse und Ernährung und dergleichen sich äussern, bedarf keiner weiteren Klarlegung. Zu dieser Verschiedenheit des Verdienstes der Berufsarten kommt noch eine Verschiedenheit nach der Gegend. Diese Verschiedenheiten aber zahlenmässig zu fixieren, erwies sich bei den vielfach ungenauen, oft nur für juristische Streitfragen ausschlaggebenden, den wirklichen Löhnen nicht entsprechenden Angaben als ein fruchtloses Unternehmen.

Verfolgen wir nun in einer dem Schema der statistischen Ämter entsprechenden Reihenfolge die einzelnen Berufsgruppen und Arten in ihrer zahlenmässigen Zusammensetzung nach der Berufszählung

vom 14. Juni 1895 und wenden uns zunächst zu der Betrachtung der Hauptgruppen:

A. Landwirtschaft und Tierzucht, Gärtnerei, Forstwirtschaft, Jagd und Fischerei.

B. Gewerbe und Industrie mit Einschluss des Bergbaues, der Hütten und Salinen, sowie des Bauwesens.

C. Handel, Versicherungswesen und Verkehr.

D. Taglohnarbeit wechselnder und gemischter Art, sowie persönliche Dienstleistung.

E. Militär, Hof-, bürgerlicher und kirchlicher Beruf, auch sogenannte freie Berufsarten.

F. Beruflose, d. h. Personen ohne Berufsausübung, Rentner, Pensionäre, von Unterstützung lebende, Zöglinge, Studierende, Insassen von Irren-, Straf- und Besserungsanstalten und Personen ohne Berufsangabe.

Zur Orientierung über die Schwankungen in der Zusammensetzung der Bevölkerung aus diesen Berufsgruppen in Prozentzahlen, welche die Angehörigen der einzelnen Gruppen mit umfassen, diene folgende Übersicht.

Bezeichnungen der Berufsgruppen	A	B	C	D	E	F
Minimum im Amtsbezirk	7,37	13,0	4,5	0,178	2,43	2,64
Landesdurchschnitt	42,3	34,8	9,95	0,798	5,49	6,55
Maximum im Amtsbezirk	71,8	61,2	26,0	2,25	13,0	14,82

Einer eingehenderen Besprechung sollen die Gruppen A als Landwirtschaft charakterisiert, B = Industrie, C = Handel unterzogen werden. Die übrigen drei Gruppen sind von geringerer Wichtigkeit, einmal wegen ihrer geringen zahlenmässigen Grösse, so erhebt sich Gruppe D, die der wechselnden Taglohnarbeit etc. nicht über eine Prozentbeteiligung, bei welcher man eine Beeinflussung mit Aussicht auf irgend einen Erfolg nachzuweisen versuchen könnte, die Grösse der Gruppe E ist hauptsächlich durch die Grösse der Garnisonen bedingt, und die Zusammensetzung der letzten Gruppe ist zu verschiedenartig aus den mannigfachsten Kategorien, als dass man sie in den verschiedenen Bezirken einheitlich bewirten könnte.

Betrachten wir zunächst die Zusammensetzung der einzelnen Berufsgruppen aus Erwerbstätigen — Männern und Frauen — Dienstboten und Angehörigen an Hand der nebenstehenden Tabelle.

Bezeichnung der Berufsgruppe		A Landwirtsch.	B Industrie	C Handel
Erwerbstätige	Gesamt	51,1	48,2	44,1
	Männer	31,6	36,2	30,2
	Frauen	19,5	12,0	13,9
Dienstboten		1,44	2,12	5,77
Angehörige		47,46	49,68	56,03

Die Verschiedenheit der Zusammensetzung in den einzelnen Gruppen ist sofort evident. Bei Folgerungen auf den Einfluss derselben hinsichtlich der Tuberkulosehäufigkeit ist zu unterscheiden, ob es sich um direkt schädliche Berufe, oder solche mit vermehrter Infektionsgefahr handelt, schliesslich kann sich auch beides vereinigen. Dann wird eine grössere Beteiligung der Frauen einen entschiedenen Nachteil bedeuten, da zu der Gefahr der Infektion in der Familie und im Haus noch die Berufsschädlichkeiten mit ihren Infektionsquellen und Gefahren hinzutreten. Andererseits bei gesunden Berufen, die keine besonderen Infektionsgefahren herbeiführen, ist ein Zuzug der Frauen nicht schädlich anzusehen, eher sogar vorteilhaft, da die Ansteckungsgefahr in der Familie herabgesetzt wird, insbesondere zu Hause liegende Kranke auf kleinere Kreise ansteckend wirken können. Als Beispiel für letztere Kategorie mag die Landwirtschaft gelten, die eine Beteiligung von 19,5 Prozent Frauen unter den Erwerbstätigen aufweist.

Eine Einschränkung dieser Behauptungen ist für diejenigen Berufsarten geboten, bei denen die verheirateten Frauen in grosser Zahl beteiligt sind, abgesehen von der Landwirtschaft. Es wird durch die Berufsarbeit die Mutter den Kindern entzogen, diese wesentlich der Aufsicht der Alten und Kranken überlassen, die Reinlichkeit des Haushaltes, die Zubereitung der Speisen leidet not, und es werden alle jene Zustände begünstigt, welche bei Erkranktsein eines Familien-

gliedes eine weitergreifende Familieninfektion, namentlich der heranwachsenden Generation begünstigen. Diese Missstände erfahren selbstverständlich die grössten Schwankungen bei den verschiedenen Berufszweigen der Industrie; es erweist sich daher nötig diese einzeln abzuhandeln. Vorläufig sei nur so viel als sicher festgestellt, dass die Gesamtheit der Industriebeschäftigten als mehr gefährdet angesehen werden muss als die landwirtschaftlichen Berufszweige. Für die Frauenarbeit hat die Landwirtschaft auch mit aus dem Grunde eine Sonderstellung, weil im landwirtschaftlichen Betrieb die Frau viele sie in das Haus zurückführende Beschäftigungen hat, wobei ihr Aufenthalt im Hause in natürlicher Weise der Erfüllung ihrer Hausfrauen- und Mutterpflichten zu Gute kommt.

Landwirtschaft und Industrie.

Diese theoretische Behauptung einer geringeren Infektionshäufigkeit für den landwirtschaftlichen Beruf im ganzen stimmt überein mit der von Köhler (7) angeführten Statistik des Reichsgesundheitsamtes, wonach die Zahl der Invalidenrenten, welche wegen Tuberkulose bewilligt werden, in der Industrie durchweg höher sind als in der Landwirtschaft, und mehr als das dreifache erreichen können. Wenn demgegenüber Reibmayr (17) anführt, ein in seinem Sinne disponierter, d. h. mit latenter Tuberkulose kämpfender Mensch gehe bei der anstrengenden Arbeit, wie sie die Landwirtschaft erfordert, schneller zu Grunde, als bei leichter Industriebeschäftigung auch unter an sich ungünstigeren hygienischen Bedingungen und könne sich so eine gewisse Immunität erwerben, so kann er gegen die Beweiskraft dieser Zahlen nicht ankämpfen, er müsste bei Aufrechterhaltung seiner Theorie zu dem Schlusse gedrängt werden, dass in der landwirtschaftlichen Bevölkerung der Zahl dieser „latent Tuberhuloser“ geringer ist. Überdies dürfen wir nie vergessen, dass die Reibmayrschen Sätze Folgerungen einer Hypothese sind, die eben Hypothese bleibt, so geistreich sie auch erdacht und durchgeführt ist.

Kommen wir nun zu der Antwort, welche uns die statistische Zusammenstellung der Berufsverbreitung mit der Tuberkulosehäufigkeit für Baden auf diese Frage erteilt. Auf Tabelle I sind die Ziffern der Zusammensetzung der Bevölkerung nach den verschiedenen Berufsgruppen in Prozentziffern der Gesamtbevölkerung für die einzelnen Amtsbezirke angegeben, auf Tafel II findet sich die entsprechende graphische Darstellung. Die Reihenfolge ist auf beiden Wiedergaben übereinstimmend durch das Ansteigen der Tuberkulosemortalität gegeben. Es zeigt sich nun in grossen Zügen mit Zunahme der Industriebevölkerung und Abnahme der Landwirtschaft eine Zunahme der Mortalitätsziffern an Tuberkulose. Desgleichen findet sich zahlreiche

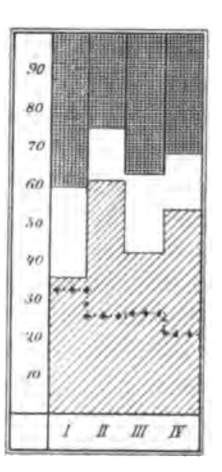
handeltreibende Bevölkerung in den Amtsbezirken mit hoher Tuberkulosemortalität.

Es könnte nun der Einwurf erhoben werden, nicht die Zusammensetzung der Bevölkerung ist in primären Zusammenhang zu bringen mit der Tuberkulosemortalität, sondern diese Zusammensetzung selbst ist Folge oder Begleiterscheinung von Umständen, welche diesen Einfluss auf die Tuberkulosesterblichkeit besitzen, z. B. der Höhenlage. Denn aus der gleichen Tafel II können wir ein Absinken der Industriebevölkerung und Zunahme der landwirtschaftlichen Bevölkerung mit Zunahme der Durchschnittshöhe der Amtsbezirke über dem Meeresspiegel ersehen. Wenn dem so wäre, müsste für Gruppen von Amtsbezirken von ähnlicher Höhe die Zusammensetzung der Bevölkerung keinen Einfluss erkennen lassen auf die Mortalitätszahlen an Schwindsucht.

Höhengruppen.

Betrachten wir mit Rücksicht auf diese Verhältnisse die detaillierte Darstellung der Amtsbezirke in vier Höhengruppen auf Tabelle II und Tafel IV. Es zeigt sich in jeder einzelnen Höhengruppe in analoger Weise wie bei der Gesamtaufstellung für das ganze Land eine Zunahme der Industriebevölkerung und Abnahme der landwirtschaftlichen Bevölkerung.

Es bieten aber auch die vier Höhengruppen als Ganzes nebeneinander betrachtet manches Bemerkenswerte. Eine kurze Übersicht sei hier wiedergegeben.







Bezeichnung der Höhengruppe	I 100—200 m	II 200—300 m	III 300—500 m	IV über 500 m
Landwirtschaft	35,2	60,3	41,6	52,8
Industrie	40,9	25,3	38,1	31,6
Tuberkulosemortalität	3,18	2,56	2,58	2,06

Es zeigt sich im allgemeinen in diesen Höhengruppen mit Zunahme der Höhe eine Zunahme der Landwirtschaft und Abnahme der Industrie mit Absinken der Tuberkulosemortalität. Eine Ausnahme macht nur die zweite Höhengruppe. Diese sollte ihrer Höhenlage nach eine höhere Tuberkulosemortalität erwarten lassen als die

dritte Gruppe. Es zeigt sich aber das Gegenteil, die Höhengruppe II hat eine, wenn auch nur wenig höhere Tuberkulosemortalität als Gruppe III. Dieses mit Rücksicht auf die Höhenlage atypische Verhalten muss durch andere Faktoren bedingt sein, und als ein solcher drängt sich der Kritik die geringe Industriebeteiligung und das Vorwiegen des Ackerbaues in Gruppe II geradezu auf. Ein Unterschied von nahezu 20% in der Landwirtschaft mehr, und über 12% weniger in der Industrie muss sich bemerkbar machen und überwiegt den in diesem Falle umgekehrt wirkenden Einfluss der Höhenlage.

Berufsarten der Industrie

Wenn wir nun im Vorhergehenden einen entschiedenen Einfluss der Zusammensetzung der Bevölkerung aus Ackerbau- und Industrietreibenden auf die Tuberkulosemortalität feststellen konnten, so reizt es zur Aufrollung der weitergehenden Frage, ob sich nicht auch auf gleichem Wege ein Einfluss bestimmter Zweige der Industrie nachweisen liesse. Für diese Untersuchung ist die für die statistischen Feststellungen gewählte Einteilung im Amtsbezirke entschieden ungünstig. Wenn auch die Amtsbezirke einigermassen einheitliche Komplexe darstellen in ihrer Bevölkerungszusammensetzung aus Ackerbau und Industrietreibenden, so können doch in den einzelnen Orten die grössten Verschiedenheiten einzelner Berufszweige bestehen, vom vollständigen Fehlen bis zum fast ausschliesslichen Vorhandensein. Für den gesamten Amtsbezirk gleichen sich aber diese Unterschiede bereits wieder aus. Es können daher diese Untersuchungen nur für einige wenige Berufsgruppen, die diesen Nachteilen weniger ausgesetzt sind, ausgeführt werden; für die Mehrzahl muss auf eine ausführliche Besprechung verzichtet werden.

Erwägungen in Betreff des Einflusses der Zusammensetzung der Berufsgruppen aus Erwerbsthätigen, Männern und Frauen und nicht im Beruf beschäftigten Angehörigen sind auch hier anzustellen und diesen Faktoren häufig eine grosse Wichtigkeit beizulegen. Zur Veranschaulichung dieser Unterschiede diene untenstehende Tabelle, auf der sich in Spalte vier bis sechs die Zahlen finden, welche den Anteil der betreffenden Berufsgruppe an der Bevölkerung angeben, in Spalte sieben bis zehn die Zahlen, welche die Zusammensetzung der Berufsgruppe oder -art charakterisieren. Bei der ersten Gruppe von Zahlen finden sich die Angaben über Landesdurchschnitt und Minimum und Maximum im Amtsbezirk, in der zweiten Zahlengruppe die Detaillierung der Berufsgruppen in Erwerbstätige, — Männer und Frauen, — häusliche Dienstboten und Angehörige. Die Zahlen sind prozentuarische Verhältniszahlen zu der Gesamtzahl des betreffenden Berufes in ganz Baden. Zum Vergleich ist die Tabelle auch noch einmal für die Hauptberufsgruppen, Ackerbau, Industrie, Handel und Verkehr u. s. w. durchgeführt.

Berufsgruppen, Abteilungen und Arten in ihrer Beteiligung an der Zusammensetzung der Bevölkerung Badens und ihrer Zusammensetzung aus Erwerbsthätigen etc.

Litera der Abteilung	Nummer der Gruppe	Berufsabteilungen, Gruppen und Arten	Zahlen der dem betreffenden Beruf Angehörigen in % der Bevölkerung			Zusammensetzung der Berufsgruppen in Prozentzahlen ihrer Gesamtzahlen aus:			
			Minimum im Amtsbezirk	Landesdurchschnitt	Maximum im Amtsbezirk	Erwerbsthätige Männer	Erwerbsthätige Frauen	Häusliche Dienstboten	Angehörige
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A	I u. II	Landwirtsch., Gärtnerei u. Tierzucht, Forstwirtsch., Jagd und Fischerei . .	Mannheim 7,37	42,4	Breisach 71,8	31,7	19,3	1,44	47,56
B	III	Bergbau, Hütten, Salinen, Torfgruben .	0	0,066	Sinsheim 1,315	31,8	1,2	1,68	66,43
	IV	Industrie der Steine und Erden . . .	Schönau 0,2725	2,209	Eppingen 8,86	38,49	2,41	1,13	57,97
		davon Steinmetzen	Wiesloch 0,0888	0,527	Eppingen 6,67	41,8	0,43	0,575	57,695
	V	Metallverarbeitung .	Bonndorf 1,025	4,45	Pforzheim 36,0	39,77	5,83	1,67	52,73
	VI	Maschinen, Werkzeuge, Instrumente, Apparate	Breisach 0,372	2,344	Triberg 22,4	39,49	2,61	2,31	55,59
	VII	Chemische Industrie	Staufen 0,03283	0,631	Schwetzingen 4,505	30,9	13,4	5,16	50,54
	VIII	Forstwirtschaftliche Nebenprodukte, Leuchtstoffe, Fette, Öle, Firnisse . .	Adelsheim 0,00713	0,2715	Mannheim 1,039	32,64	3,56	3,79	60,01
	IX	Textilindustrie . .	Wiesloch 0,0755	2,51	Säckingen 23,2	28,0	34,0	1,42	36,58
	X	Papierindustrie . .	Eberbach 0,0466	0,82	Lahr 3,83	34,9	12,5	2,13	50,47
	XI	Lederindustrie . .	Breisach 0,1712	0,97	Weinheim 11,93	38,06	4,14	2,28	55,52
	XII	Holz- und Schnitzstoffe	Tauberbischofsh. 1,38	3,15	Schönau 11,94	39,71	2,89	1,5	55,9
		davon Bürstenmacher	0	0,1938	Schönau 9,57	35,3	18,4	1,86	44,44
	XIII	Nahrungs- und Genussmittel . . .	Emmendingen 1,56	5,54	Wiesloch 27,0	34,5	20,5	4,4	40,6
		davon Tabakfabrikation	0	2,14	Wiesloch 24,55	26,9	44,0	1,22	27,88
	XIV	Bekleidung u. Reinigung	Breisach 2,47	4,96	Mannheim 7,67	27,5	28,2	1,18	43,12
	XV	Baugewerbe . . .	Ettenheim 3,06	6,19	Baden 9,05	40,84	0,406	1,45	57,3
	XVI	Polygraphisches Gewerbe	Mosbach 0,0302	0,45	Lahr 2,68	44,17	5,43	3,36	47,04

Litera der Abteilung	Nummer der Gruppe	Berufsabteilungen, Gruppen und Arten	Zahlen der dem betreffenden Beruf Angehörigen in % der Bevölkerung			Zusammensetzung der Berufsgruppen in Prozentzahlen ihrer Gesamtzahlen aus:			
			Minimum im Amtsbezirk	Landesdurchschnitt	Maximum im Amtsbezirk	Erwerbsthätige Männer	Erwerbsthätige Frauen	Häusliche Dienstboten	Angehörige
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
B	XVII	Künstler und künstlerische Betriebe .	0	0,213	Pforzheim 2,75	36,55	6,75	3,83	53,47
	XVIII	Zweifelhaft . . .	0	0,01255	Baden 0,176	52,32	2,78	1,85	43,05
		Summe B Durchschnitt.	Breisach 13,0	34,8	Pforzheim 61,2	36,2	12,2	2,12	49,68
C		Handels-Verkehr .	Bonndorf 2,33	9,9	Mannheim 26,0	30,2	13,9	5,77	50,03
D		Häusliche Dienste, Lohnarbeit wechselnder Art . . .	Tauberbischofsh. 0,178	6,8	Baden 2,25	20,6	40,7	0,234	38,47
E		Militär-,Hof-, bürgerlicher u. kirchlicher Dienst, freie Berufe	Bühl 2,43	5,5	Rastatt 13,0	43,6	7,4	6,86	42,14
F		Ohne Beruf . . .	Wiesloch 2,64	6,6	Freiburg 14,82	31,2	41,8	6,25	20,75

In beiden Abteilungen finden sich die erheblichsten Differenzen für die einzelnen Berufe sowohl, als in ihrer Beteiligung an der Zusammensetzung der Bevölkerung in den verschiedenen Amtsbezirken. Bis zu 36 % der Bevölkerung eines Amtsbezirkes gehört z. B. einem Beruf an, wobei derselbe allerdings vielgestalte Spezialberufe umfasst. Es ist dies die Metallverarbeitung in Pforzheim, die nächst höchste Zahl ist aber die vollkommen einheitliche Tabakfabrikation mit über 24 % in Wiesloch. Der Anteil der nicht im Beruf beschäftigten Angehörigen an der Gesamtzahl schwankt von 27,88 % ebenfalls in der Tabaksfabrikation bis zu 60,01 % in der Industrie der forstwirtschaftlichen Nebenprodukte. Es zeigen sich bei der Tabaksindustrie diese beiden Faktoren, der eine, der hohe Prozentsatz in der Bevölkerung, welcher eine vermehrte Schwindsuchtsmortalität der Tabaksarbeiter zum stärkeren Ausdruck in der Gesamtmortalität bringt, und der zweite, die allgemeine Mitarbeit der Familien, welche die Infektionsgelegenheit auf den Arbeitsplätzen in

den weitesten Kreisen verallgemeinert, besonders ausgeprägt. Dem entspricht auch vollkommen die Stellung der Amtsbezirke mit hoher Tabaksfabrikation unter den mit Phthise am stärksten durchseuchten. Ähnliche Ziffern in Betreff der Bevölkerungszusammensetzung kann nur noch die Textilindustrie bieten mit 23,4 % der Bevölkerung in Säckingen und nur 36,58 % nicht Erwerbsthätigen. Bei der Textilindustrie ist aber eine Infektionsgefahr lange nicht so gross als bei der Tabaksindustrie infolge der beträchtlicheren räumlichen Trennung und der freieren Beweglichkeit der Arbeiter im Arbeitsraum. Einen hier vielleicht auch mitspielenden Faktor, den verschiedener Volks- rassen in den Tabaks- und Textilindustriegebieten, werden wir später noch diskutieren. Für eine grosse Anzahl der in der Tabelle erwähnten Gewerbe lässt sich natürlich ein ähnlicher Nachweis nicht erbringen, da ihre Beteiligung an der Bevölkerungszusammensetzung überhaupt, oder die Schwankungen in den einzelnen Amtsbezirken zu gering sind, oder schliesslich sie in hygienischem Sinne zu verschieden bewertbare Beschäftigungsweisen enthalten. Für einige wichtigere Berufe sind die Prozentsätze der Gesamtberufsklasse in der Bevölkerung, sowie in roten Zahlen der Erwerbstätigen allein für die einzelnen Amtsbezirke in Tabelle I Spalte 7—12 angegeben. Es zeigen sich nun diejenigen Amtsbezirke, in welchen einzelne Berufe besonders stark vertreten sind oder einige wenige zusammen einen grösseren Prozentsatz der Bevölkerung darstellen unter denjenigen, welche bedeutende Tuberkulosemortalität aufweisen. Ebenso lässt sich für die Amtsbezirke, welche hohe Mortalitätsziffern haben, ein starker Prozentsatz direkt schädlicher Berufe oder solcher, von denen wir einen ungünstigen Einfluss auf die Weiterverbreitung der Tuberkulose annehmen dürfen, nachweisen.

Im einzelnen zeigen die verschiedenen Berufsarten noch Beeinflussungen durch die mannigfachsten Besonderheiten. Es sei deshalb versucht, eine Besprechung der Gruppen noch im einzelnen zu geben, welche mit Bezug auf ihren Einfluss auf der Tuberkuloseverbreitung am meisten diskutiert worden sind.

Steinhauerei.

In der Industrie der Steine und Erden ist für die Unterabteilung der Steinmetzen die schädliche Einwirkung des Steinstaubes auf die Lungen eine allgemein anerkannte Tatsache. So sterben nach Sommerfeld (22) 35 auf 1000 lebende Steinmetzen an Phthise, und das durchschnittliche Lebensalter schwankt zwischen 36 und 45 Jahren.

Die Art der Erwerbsthätigkeit bedingt eine nur geringe Beteiligung der Frauen, der sich für Baden mit nur 0,43 % darstellt. Auch von diesen ist keine Arbeit am Stein anzunehmen, sondern sie figurieren als Geschäftsinhaberinnen, Buchführerinnen eventuell auch als Zeich-

nerinnen. Die Infektionsgelegenheit findet sich meist ausserhalb des Arbeitsplatzes, da sich dieser meist im Freien oder in nur einseitig geschlossenen Schuppen befindet, und weite Entfernungen die einzelnen Arbeiter trennen. Die Infektion ist daher vielfach Familieninfektion. Eine Verschiedenheit derselben für Mann und Frau besteht darin, dass die Frauen durch die Pflege der Kranken, und ihren längeren Aufenthalt im Hause den Infektionsquellen in erhöhtem Masse ausgesetzt sind als die Männer. Trotzdem ist eine häufigere Erkrankung der Männer zu beobachten; diese ist der Ausdruck der Schädigung durch den Steinstaub, der trotz anscheinend gegenüber den Frauen verminderter Infektionshäufigkeit eine Mehrerkrankung und grössere Mortalitätsziffern für die Männer herbeiführt. Für einen Ort von mehr als 1800 Einwohner, wo diese Verhältnisse durch eigene Untersuchungen ermittelt wurden, stellt sich ein Unterschied von 2,6 ‰ zu Gunsten der Frauen heraus.

Da dieser Beruf an das geographische Vorkommen brauchbarer Gesteinsarten gebunden ist, die sich oft nur auf kleine Bezirke beschränkt finden, so treffen wir zerstreut Ortschaften, deren ganze Industriethätigkeit fast allein diesem Berufszweig gewidmet ist. Diese Orte sind häufig als „Schwindsuchsnester“ landeskundig. In den einzelnen Amtsbezirken insgesamt erreicht dieser Beruf nur selten eine so hohe Prozentziffer, dass man Beziehungen zur Mortalitätsziffer der Gesamtbevölkerung an Tuberkulose aufstellen könnte. Es fällt aber sofort die starke Verbreitung der Steinhauerei in Eppingen auf, 2,45 Erwerbsthätige, mit Angehörigen 6,67 % der Bevölkerung, in Eppingen, einem Amtsbezirk, der günstige Gesundheitsverhältnisse darbietet. Der Verbreitung der Steinhauerei entsprechend, hätte man bedeutend höhere Mortalitätsziffern erwarten sollen. Nun ist aber in Eppingen die Steinhauerei der einzig bedeutendere Industriezweig, die Gesamtindustrie erreicht nur eine Beteiligung von 27 % in der Bevölkerung, so dass ihr ungünstiger Einfluss durch den günstigen der stark verbreiteten Landwirtschaft weit überkompensiert wird.

Ausserdem ist die Verarbeitung der verschiedenen Gesteinsarten von äusserst verschiedenem Einfluss auf die Atmungsorgane. Granit und Kalkstein haben überhaupt fast keinen nennenswerten Einfluss, und auch der Keupersandstein der Eppinger Gegend ist in keiner Weise in seiner Schädigung der Atemorgane dem Buntsandstein der Wertheimer und Eberbacher Steinbrüche gleichzusetzen. Dort zeigt sich in den Steinhauerorten eine erschreckende Tuberkulosehäufigkeit, z. B. ergab sich für das im Bezirk Wertheim gelegene, einer genaueren Analyse unterzogene Freudenberg im Zeitraum 1870—1900

eine Durchschnittsmortalität an Tuberkulose (Schwindsucht und anderweitigen tuberkulösen Krankheiten) von 9,3 auf 1000 Lebende männlichen Geschlechts, und 6,7 weiblichen. Ähnliche, zum Teil noch höhere Zahlen finden sich an anderen Orten. Für mehr als die Hälfte der Erwachsenen ist die Tuberkulose die Todesursache. Derartig schwer durchseuchte, vielfach als Enklave in gesunder Gegend liegende Ortschaften, eignen sich in vorzüglicher Weise für den Anfang einer auf Ortsanalysen aufgebauten statistischen Forschung. Der erste tastende Versuch einer solchen, an dem schon erwähnten Freudenberg ausgeführt, soll gewissermassen den zweiten Teil dieser nur allgemeineren und vorbereitenden Arbeit bilden.

Tabakindustrie.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung der Tabaksindustrie. Ich schliesse mich zunächst den allgemeinen Ausführungen an, die Wörrishofer (30) der Arbeit über die soziale Lage der Tabaksarbeiter vorausschickt. Die Tabaksindustrie hat ihre Hauptverbreitung in den am wenigsten fruchtbaren Teil der Rheinebene und in wenigen Orten des angrenzenden Hügellandes. Vorzugsweise handelt es sich dabei um zwei geschlossene Komplexe; der grössere derselben liegt in der badischen Pfalz — den Amtsbezirken Schwetzingen, Wiesloch, Bruchsal und den angrenzenden Teilen der Amtsbezirke Heidelberg, Mannheim, Weinheim und Sinsheim entsprechend. Der andere weniger dicht besetzte Bezirk umfasst die Rheinebene zwischen Offenburg und Freiburg, vorzugsweise die Amtsbezirke Emmendingen, Ettenheim und die Stadt Lahr. In diesen Bezirken gehören etwa 5—25% der Bevölkerung den Cigarrenarbeitern an.

Bei der grossen Zahl der Erwerbstätigen in den Cigarrenarbeiterfamilien — ca. 70% — bei der starken Beteiligung der Frauen, auch der verheirateten, — 44% der Gesamtheit — ist es verständlich, dass bei Mängeln in der Verhütung von Infektionsgefahr auf den Arbeitsplätzen eine schnelle Verbreitung der Tuberkulose stattfinden kann. Ein Vergleich der Karten über Tuberkuloseverbreitung und Verbreitung der Tabaksindustrie zeigt nun weitgehende Übereinstimmung.

Eine besonders augenfällige Schädlichkeit ist durch die Eigenart des Materials soweit ersichtlich nicht gegeben, sondern durch die Art der Erledigung der Arbeit, der unglücklichen Kombination der arbeitenden Personen und der grossen Verbreitung dieses Berufszweiges dort, wo er überhaupt ernstlich betrieben wird. Es sind also keine prinzipiell eigenartigen Faktoren, wie sie z. B. in besonderer Schädlichkeit des Tabaksstaubes gesucht wurden, der sogar eine allerdings dem Pathologen unbekannte Tabakosis der Lungen erzeugen sollte, sondern die gleichen auch in anderen Berufsarten

wirkenden Einflüsse zeigen sich hier in besonderer Steigerung und besonders verhängnisvoller Kombination.

Die Tabaksindustrie steht hinsichtlich ihres Einflusses auf die Art der Tuberkuloseverbreitung in einem gewissen Gegensatz zur Steinhauerei. Während bei letzterer die durch den Steinstaub geschädigten Lungen der Arbeiter der Infektion in Familien und sonstigem Verkehr leichter preisgegeben sind, ist bei der Tabaksindustrie die Infektionsgefahr an der Arbeitsstätte vermehrt: die Arbeitsplätze oft direkt gegenüber mit knappstem Abstand voneinander, — die günstigsten Bedingungen zur Tröpfcheninfektion — der Fussboden mit trockenem pflanzlichem Staub bedeckt, der eine Austrocknung und Verbreitung des Auswurfs der Kranken begünstigt. Dabei sind letztere infolge der geringeren körperlichen Anstrengung, welche die Cigarrenfabrikation erfordert, oft bis in ein weit vorgeschrittenes Stadium ihrer Krankheit befähigt, ihren Beruf auszufüllen.

Interessante Details zu dieser Frage bringen die schon früher erwähnten Berichte der Bezirksärzte an die Regierung. So berechnet Klehe in Bruchsal für die Gesamtbevölkerung eine Mortalität an Tuberkulose von 2,6 auf 1000 Lebende, für die Cigarrenarbeiter von 7,4. Die Zahlen stützen sich allerdings nur auf das eine Jahr 1900, um allzugrossen Anspruch auf Konstanz machen zu können, sind trotzdem jedoch sehr beachtenswert.

In einem den erwähnten Berichten vorangehenden Sammelreferat stellt Hauser (Karlsruhe) für die einzelnen Amtsbezirke die Orte mit Cigarrenindustrie denen ohne dieselbe gegenüber. Er gelangt zu den nebenstehenden tabellarisch geordneten Resultaten, für deren Überlassung ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche. Die Erhebungen sind für das Jahr 1899 angestellt. Als Massgabe für die Zuverlässigkeit der auf 1000 Lebende bezogenen Mortalitätsziffer und der von mir zugefügten prozentualen Anteilziffern der Tabakarbeiterbevölkerung sind daneben die absoluten Zahlen der Bevölkerung gesetzt, auf die sie sich beziehen. Es zeigt sich nun in 15 von 21 Amtsbezirken, in denen sich eine solche Gegenüberstellung ausführen lässt, eine zum Teil recht beträchtliche Steigerung der Tuberkulosemortalität in den Orten mit Tabaksindustrie, in sechs anderen Amtsbezirken findet das Umgekehrte statt. Die Summe der Orte mit Tabakindustrie zeigt eine Mortalität von 2,44 gegen 1,4 der Orte ohne Tabakindustrie. In dieser Zusammenstellung finden sich jedoch auch Amtsbezirke mit inbegriffen, in denen der Prozentsatz der Tabaksarbeiterbevölkerung selbst in den Tabaksindustrieorten weit unter 1 % der Bevölkerung bleibt; dass hier die Unterschiede der Zahlen vielfach auf zufällige Schwan-

kungen oder andere, wichtigere Einflüsse zurückzuführen sein dürften, bedarf keiner Erörterung. Bis zu einem gewissen Grade vergleichsfähig sind die in der Tabelle durch Fettdruck hervorgehobenen Amtsbezirke, die eine prozentuarische Beteiligung der Tabakarbeiterbevölkerung von über 2 % aufweisen und in denen gleichzeitig die absolute Zahl der Tabakarbeiter eine bedeutendere Höhe zeigt. Bei diesen weisen in bedeutender Mehrheit die Orte mit Tabaksindustrie beträchtlich höhere Mortalitätszahlen auf als die ohne dieselbe. Das umgekehrte Verhältnis zeigen nur Lahr und Sinsheim. Von diesen zeigt Sinsheim so geringe Unterschiede 0,3, dass die Differenz auf einem nur durch Zufall das Jahr betreffenden Verhalten beruhen kann. Als Beispiel hierfür zeigt Weinheim in einem anderen Jahre eine grössere Tuberkulosemortalität in den Orten ohne Tabakindustrie. Ausserdem könnte durch andere Berufe, die sich in den nicht mit Tabaksindustrie beschäftigten Orten finden, eine Erhöhung der Schwindsuchtsmortalität dieser herbeigeführt werden; so z. B. im Bezirk Weinheim durch die Industrie der Holz- und Schnitzstoffe, welche mit einer Verbreitung von über 11 % die häufigste Berufsart darstellt. Eine ganz besondere Stellung nimmt Lahr ein. Dort findet sich die Tabaksindustrie seit langem eingebürgert und hat ihren Sitz in der Stadt Lahr selbst, während sonst die Tabakindustrie gerade die Landbezirke aufgesucht hat. Ausserdem handelt es sich in Lahr fast ausschliesslich um Schnupftabaksfabrikation, für die andere Faktoren massgebend sind als für die Cigarrenfabrikation. Zeigen sich doch auch in dieser verschiedene Verhältnisse der Tuberkulosemorbidität und -Mortalität für die einzelnen Beschäftigungen, so dass die Cigarren- und Wickelmacher den grössten Prozentsatz Phthisiker stellen. Die enorm hohe Sterblichkeitsziffer in den Orten ohne Tabaksindustrie im Amtsbezirke Lahr dürfte sich als eine das Jahr betreffende Zufälligkeit herausstellen, da es sich um eine Promilleberechnung aus nur elf Fällen handelt. Es zeigt sich hier, dass eine Verwertung nur eines Jahrganges schon bedeutende Unsicherheiten in der Aufstellung statistischer Folgerungen herbeiführt. Die Summe dieser Amtsbezirke mit starker Tabakfabrikation zeigt ein Verhältnis der Mortalitätsziffern von 3,0 in den Orten mit zu 1,9 in den Orten ohne Tabakindustrie.

Für diejenigen Amtsbezirke, in denen sich ausser der Cigarrenfabrikation andere industrielle Berufszweige nur wenig verbreitet finden, sondern die übrige Bevölkerung hauptsächlich Ackerbau treibt, wie Emmendingen, Ettenheim, Bruchsal, Schwetzingen zeigt sich diese Vermehrung der Mortalität an Schwindsucht in den Tabaksindustrieorten am reinsten und deutlichsten. Das Gleiche gilt für die Landbezirke von Heidelberg und Mannheim, wo infolge des Übergewichts

Tabelle über die Mortalität an Schwindsucht für die Amtsbezirke Badens mit bedeutenderer Tabakindustrie (unter teilweiser Benützung einer Tabelle von Hauser mit Ausnahme von Spalte 3, 6 und 7 und der Summenbildung). Trennung der Orte mit und ohne Tabakindustrie. Fettgedruckt: Amtsbezirke mit mehr als 2 % Cigarrenarbeiter oder mehr als 1000 in absoluter Zahl.

Namen der Amtsbezirke	Gesamter Amtsbezirk			Orte mit Tabakindustrie				Orte ohne Tabakindustrie	
	Einwohnerzahl	Prozentzahl der Tabakarbeiterbevölkerung	Mortalität an Tuberkulose auf 1000 Lebende	Einwohnerzahl	Zahl der Tabakarbeiterbevölkerung	Prozentzahl der Tabakarbeiterbevölkerung	Mortalität an Tuberkulose auf 1000 Lebende	Einwohnerzahl	Mortalität an Tuberkulose auf 1000 Lebende
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Konstanz	47186	0,1495	2,0	19974	70	0,35	2,3*	27212	1,7
Breisach	19587	0,388	1,7	3365	77	2,28	3,2*	16222	1,4
Emmendingen	**47696**	**5,5**	**2,0**	**34907**	**2665**	**7,63**	**2,6***	**12789**	**0,4**
Ettenheim	**17826**	**7,92**	**1,8**	**15618**	**1408**	**9,06**	**2,0***	**2208**	**0,4**
Freiburg	80517	0,2106	2,5	54253	168	0,31	3,5*	26264	0,6
Kehl	28450	1,316	1,5	13052	369	2,74	1,6*	15398	1,5
Lahr	**37603**	**10,32**	**2,3**	**35060**	**3845**	**10,95**	**2,1**	**2543**	**4,3***
Offenburg	**54094**	**2,24**	**2,7**	**40724**	**1197**	**2,94**	**3,0***	**13370**	**1,4**
Achern	23427	0,3125	3,0	5175	72	1,39	2,3	18252	3,1*
Baden	28640	0,1566	2,8	18758	49	0,26	3,3*	9882	1,8
Bühl	30116	0,307	1,6	5498	91	1,65	1,0	24618	1,7*
Durlach	35368	1,012	2,4	21771	350	1,6	2,5*	13597	2,2
Karlsruhe	117392	0,297	2,8	91484	361	0,395	2,6	25908	3,3*
Sinsheim	**34492**	**3,66**	**1,6**	**14979**	**1272**	**8,48**	**1,4**	**19513**	**1,7***
Eberbach	14723	1,126	1,6	5478	169	3,1	2,0*	9245	1,5
Mosbach	30324	0,2415	1,6	1064	74	6,95	0,9	29260	1,6*
Bruchsal	**60660**	**8,48**	**3,03**	**50536**	**5006**	**9,56**	**3,1***	**10124**	**2,8**
Mannheim	**123739**	**2,16**	**3,06**	**120976**	**2623**	**2,16**	**3,0***	**2763**	**1,4**
Schwetzingen	**32983**	**17,48**	**3,7**	**31499**	**5718**	**18,1**	**3,8***	**1484**	**1,3**
Weinheim	**22642**	**1,486**	**2,03**	**6082**	**335**	**5,5**	**2,46***	**16560**	**1,87**
Heidelberg	81728	**5,605**	**3,4**	**62956**	**4578**	**7,26**	**3,6***	18772	**2,6**
Wiesloch	22536	24,55	3,4	22536	5524	24,55	3,4	—	—
Gesamtsumme	991679	3,63	2,6	675745	36031	5,33	2,94	315934	1,9
Summe der fettgedruckten Amtsbezirke	**513413**	**5,59**	**2,79**	**413337**	**28689**	**6,99**	**3,00**	**100076**	**1,9**

* Die grösseren Mortalitätszahlen in Spalte 8 und 10 sind durch Sternchen hervorgehoben.

der grossen Städte mit beruflich gemischter Bevölkerung für den ganzen Bezirk die Zahlen weniger deutlich zum Ausdruck kommen. Es zeigt sich auch hier wieder das Erfordernis detaillierter, für den bestimmten Zweck erhobener Einzelerhebungen an kleineren Objekten nach einheitlichem Schema und erst sekundärer Zusammensetzung zu umfassenderer Statistik. Es ist dies ein Erfordernis, um das wir nicht herumkommen, soll überhaupt der Versuch gemacht werden, auf statistischem Wege der Verbreitungsart und den Verbreitungsbedingungen der Tuberkulose näher zu kommen.

Ähnliche Betrachtungen, wie sie für den Einfluss der Tabaksindustrie auf die Tuberkuloseverbreitung angestellt wurden, haben auch für die anderen Berufszweige ihre Gültigkeit. Es ist überall die Wechselwirkung zwischen Schädigung der Atemorgane durch und während der Arbeit, Infektionsgefahr auf dem Arbeitsplatz und den aus der Zusammensetzung der betreffenden Bevölkerung resultierenden Faktoren: Anzahl der Erwerbstätigen — Männer und Frauen — und nicht im Beruf thätigen Angehörigen, und Prozentverhältnis der gesamten Berufsgruppe zur Bevölkerung, welche uns Rückschlüsse auf die Tuberkulosenverbreitung in der betreffenden Gegend gestatten. Welche anderen Faktoren sonst noch im Spiele sind, darüber konnte die vorläufige Untersuchung noch nicht überall den gewünschten Aufschluss geben. Es bleibt der auf der Einzelbeobachtung aufgebauten Statistik vielleicht und hoffentlich vorbehalten, hierin manches Licht zu verbreiten.

Disposition.

Ein Punkt, der zur Pathogenese der Schwindsucht in innigste Beziehungen gebracht wird, hat bisher noch keine Erwähnung gefunden. Es ist dies die Disposition. Es sei mir erlaubt, die umfangreiche, widerspruchsvolle Literatur über diesen Gegenstand zu übergehen, da dieselbe in späteren Ausführungen eine ausgedehnte Besprechung finden soll. Nur soviel sei hier hervorgehoben, dass unter Disposition von den verschiedenen Autoren das Verschiedenste verstanden wird, das nur das einzig Gemeinsame hat, Ausdruck einer verminderten Widerstandskraft des Individuums gegen die Tuberkulose zu sein. Fassen wir daher vorläufig den Ausdruck Disposition als einen derartigen Sammelbegriff auf, ohne ihm eine ins Detail gehende Bedeutung beizulegen.

Nehmen wir nun mit der Mehrzahl der Ärzte das Bestehen einer solchen individuell wechselnden Disposition an, so kann sie wohl, wie schon früher bemerkt, für das einzelne Individuum von grösster Bedeutung sein, ob es Tuberkulose acquiriert oder nicht, für die grosse Masse kommt sie statistisch nicht zum Ausdruck, da diese gleichmässig aus Disponierten und Nichtdisponierten zusammengesetzt ist. Nicht die Zahl der Erkrankungen kann also durch die Disposition beeinflusst werden, sondern nur die Auswahl der erkrankenden Individuen.

Erst wenn bei einem Vergleich zweier Bevölkerungsgruppen, z. B. zweier Bezirke mit gleichen Infektionsgelegenheiten und Häufigkeit derselben sich verschiedene Erkrankungsziffern finden, kann man an

eine für die beiden Bezirke verschiedene Zusammensetzung aus Disponierten und Nichtdisponierten denken. Die Art der Disposition, welche also bei dem von uns gebrauchten Einteilungsmodus in Betracht käme, wäre die Rassendisposition. Anhaltspunkte für das Bestehen desselben finden sich in der verschiedenen Tuberkulosehäufigkeit verschiedener Völker, die sich z. B. auch in den verschiedenen Krankheitsziffern der Soldaten aus verschiedenen Volksstämmen der östreichisch-ungarischen Monarchie zeigt.

Es fragt sich nun, ob sich aus den für Baden aufgestellten Zahlen ähnliche Wahrnehmungen gewinnen lassen. Baden ist der Hauptsache nach von zwei Volksstämmen bewohnt, dem alemannischen im Süden und einem hauptsächlich fränkischen Mischstamm im Norden. Die Grenze beider stellt etwa die Kinziglinie dar in der Weise, dass die nach Norden sich öffnenden Längstäler des Schwarzwalds noch der die Alemannen zurückdrängenden fränkischen Bevölkerung als Eingangspforte dienten.

Nun fällt allerdings ein gewisser Gegensatz in der Tuberkuloseverbreitung im Norden und Süden sofort in die Augen. Aber wir haben gesehen, dass sich die meisten der die Verbreitung der Tuberkulose begünstigenden Momente auch im Norden häufiger finden, als im Süden. In allen Fällen scheinen diese jedoch nicht zur Erklärung des Gegensatzes auszureichen, sondern noch eine Lücke zu lassen, für deren Ausfüllung sich vielleicht in der Heranziehung einer solchen Rassendisposition ein Mittel finden liesse.

Nehmen wir als erstes Beispiel den Gegensatz der grossen Tabaksindustriegebiete im Norden und Süden. Die äusseren Verhältnisse sind sich sehr ähnlich, es zeigen sich nur geringe Verschiedenheiten in Höhe, Klima, Bodenbeschaffenheit. Der Unterschied in der Zusammensetzung der Bevölkerung aus Ackerbau- und Industrietreibenden lässt zwar einen Vorteil zu Gunsten des Südens erkennen, das Verhältnis ist dort etwa 1 : 1, während im Norden die Industrie die Landwirtschaft überwiegt. Auch der spezielle Anteil der Tabaksfabrikation erreicht im Süden kaum 10 %, während er im Norden durchweg darüber, vereinzelt sogar über 20 % beträgt. Der Unterschied in der Tuberkulosemortalität ist jedoch so beträchtlich, dass man diese Momente nicht gut allein dafür verantwortlich machen kann, sondern dass es gerechtfertigt erscheint, hier Einflüsse der Rassendisposition in Diskussion zu ziehen.

Noch deutlicher zeigt sich der Unterschied in den nicht mit Tabakfabrikation beschäftigten Orten beider Komplexe, wo also die erwähnten anderen Einflüsse sich nicht geltend machen können. Dies sind hier wie dort fast reine Ackerbauorte. Und doch ein gewal-

tiger Unterschied in der Tuberkulosemortalität 0,4 °/$_{00}$ im Süden 2—3 °/$_{00}$ und darüber im Norden.

Im gleichen Sinne spricht der geringe sich bemerkbar machende Einfluss der Textilindustrie, die hauptsächlich in den südlichen Bezirken ihren Sitz hat, im gleichen Sinne der Gegensatz in der Schwindsuchtsterblichkeit zwischen den südlichen Bezirken mit starker Industrie der Holz- und Schnitzstoffe, insbesondere Bürstenfabrikation und dem nördlichen Weinheim. Es sind dies Fragen zu deren Aufstellung uns dieses Übersichtsbild Anlass gibt, deren Beantwortung aber erst nach eingehenderen Detailstudien möglich sein wird. Vorläufig muss in der Dipositionsfrage auf Grund der vorliegenden Zahlen und Erörterungen dahin entschieden werden: auf statistischem Wege kann kein Nachweis geliefert werden, dass sie nicht bestehen kann; ob sie jedoch der richtige Schlussstein ist, um gewisse noch offene Lücken in Ringe der Beweisführung zu schliessen, darauf kann als Antwort einstweilen nur ein non liquet erfolgen.

Schlusssätze.

Fassen wir die Hauptgesichtspunkte und Ergebnisse der vorliegenden Arbeit noch einmal kurz zusammen, so zeigt sich für das Grossherzogtum Baden ein Zusammenhang der geographischen Verbreitung der Tuberkulose mit folgenden Verhältnissen:

Mit zunehmender Erhebung über den Meeresspiegel, sinkt die Tuberkulosemortalität der Bewohner. Dieses Absinken wird gesteigert.

1. Durch den häufigeren Betrieb der Landwirtschaft in grösserer Höhe,
2. vielleicht durch geringere Volksdichte,
3. durch im einzelnen nicht eliminierbare Faktoren, die mit dem geographischen Höhenbegriff in direkterem Zusammenhang stehen, über deren Art aber noch zu wenig bekannt ist.

Für den Einfluss bestimmter Berufsarten auf die Schwindsuchtsverbreitung innerhalb der ganzen Bevölkerung kommt in Betracht:

1. ihre prozentuarische Beteiligung an der Zusammensetzung der Bevölkerung.
2. Die Zusammensetzung der betreffenden Berufsart aus Erwerbstätigen, — wobei eine ausgedehnte Erwerbstätigkeit der Frauen im allgemeinen einen Nachteil bedeutet, — und nicht in Beruf beschäftigten Angehörigen.

3. Schädigung durch den Beruf oder vermehrte Infektionsgefahr an dem Arbeitsplatz.

Im allgemeinen zeigt sich Zunahme der Tuberkulosemortalität mit Zunahme der Industrie und Abnahme der Landwirtschaft.

Kein Einfluss konnte auf statistischem Wege nachgewiesen werden für Armut, Ernährungsweise, Alkoholkonsum. Doch ist hier noch eine Kontrolle der verwandten Zahlen im Detail abzuwarten.

Ein Gegensatz in der geographischen Verbreitung besteht zwischen Krebs und Tuberkulose, indem sich letztere mehr im Norden zu hohen Mortalitätsziffern aufschwingt, während der Krebs im Süden bedeutendere Zahlen erreicht.

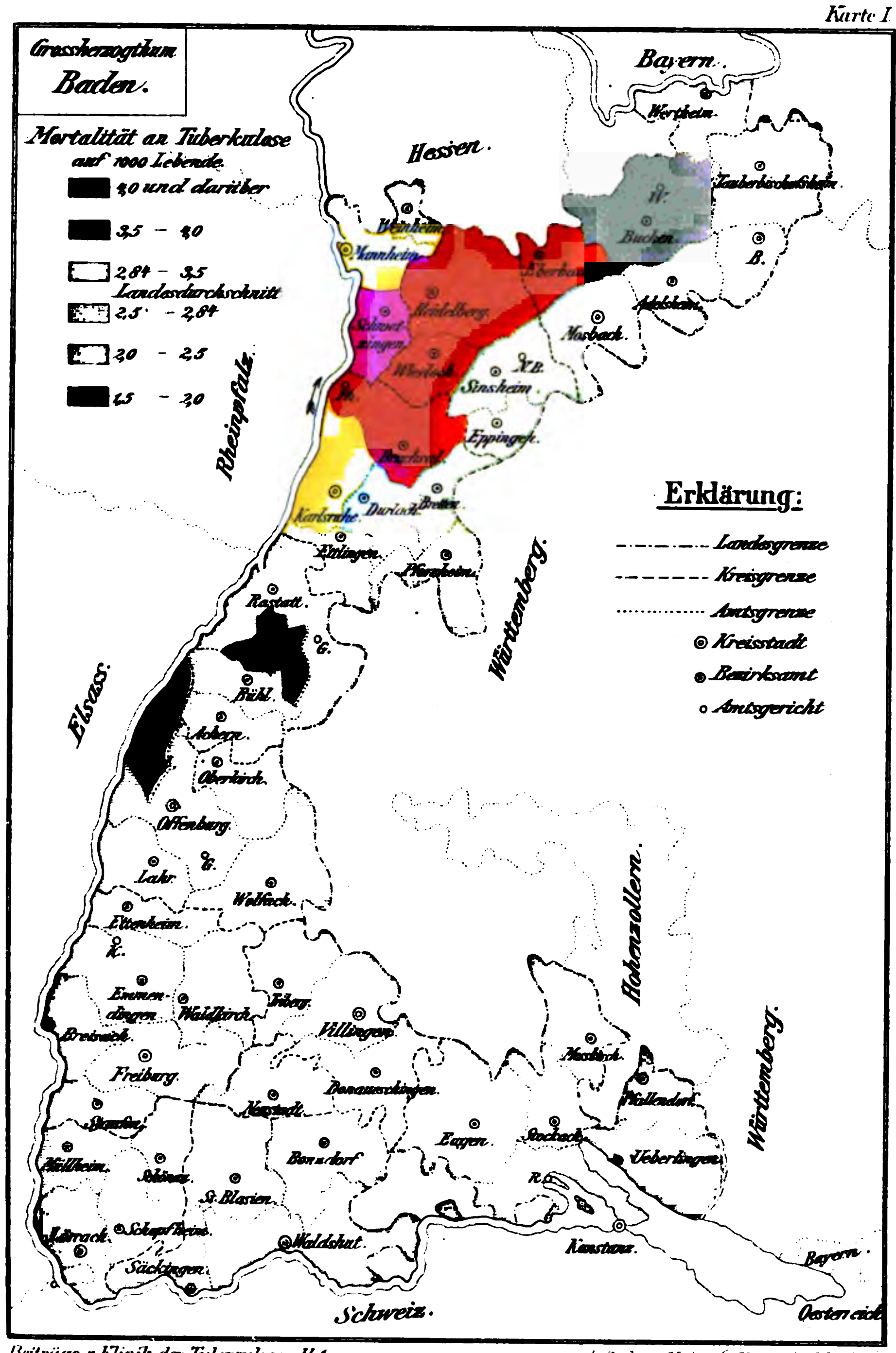
Ein Einfluss einer Rassendisposition ist wahrscheinlich, doch exakt einstweilen noch nicht nachzuweisen.

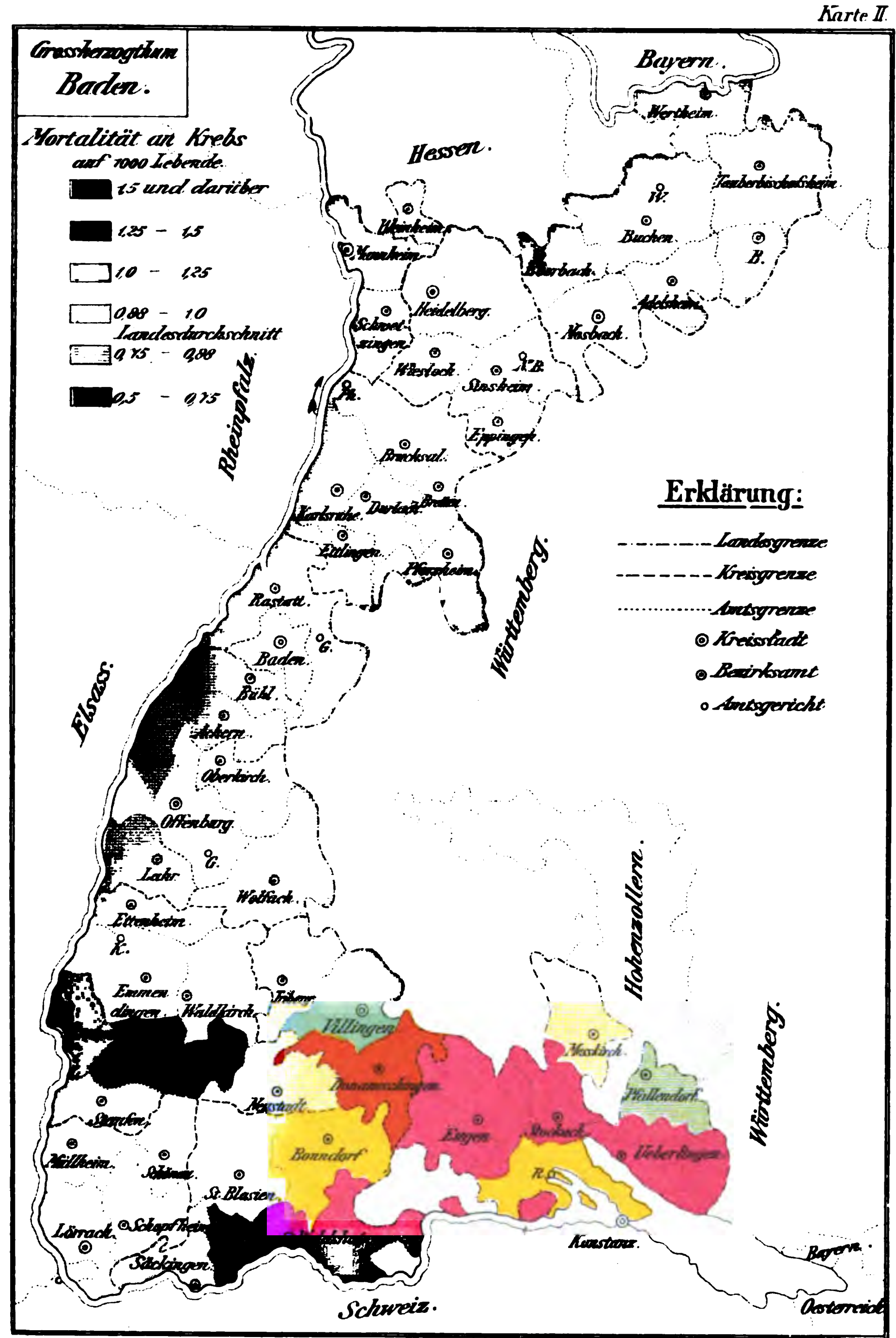
Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Hofrat Dr. Knauff und Herrn Professor Brauer meinen Dank auszusprechen für die mannigfachen Anregungen, die zur Formulierung der Fragestellung führten, insbesondere aber letzterem zu danken für freundliche Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit.

Literaturverzeichnis.

1. Aufrecht, Zur Verhütung und Heilung der Lungentuberkulose. Wien 1898.
2. Brauer, Die Verbreitung der Tuberkulose in Tabakfabriken. Bericht über den Kongress zum Bekämpfen der Tuberkulose als Volkskrankheit. 1899.
3. Brehmer, Die Gesetze und Heilbarkeit der chronischen Lungentuberkulose. Berlin 1856.
4. Cornet, Die Tuberkulose. Notnagels Handbuchs. Wien 1900.
5. Derselbe, Über Tuberkulose. Leipzig 1890.
6. Derselbe, Über einige der nächsten Ziele der Tuberkulosenforschung. Zeitschr. f. Tbc. u. Hstw. Bd. V. p. 48.
7. Köhler, Allgemeines über die Ausbreitung und Bedeutung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Kongressbericht 1899.
8. Krieger, Beziehungen zwischen den äusseren Lebensverhältnissen und der Ausbreitung der Tuberkulose. Kongressbericht 99.
9. Kuthy, Die Ausbreitung der Lungenschwindsucht in Ungarn. Kongressbericht 1899.

10. Lubarsch-Ostertag, Lubarsch, Infektionswege und Krankheitsdisposition. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathol. Anatomie.
11. Martins, Pathogenese innerer Krankheiten. Leipzig u. Wien. Fr. Deuticke. 1900.
12. Meyer, Über das Vorkommen von Tuberkulose bei den Berliner Buchdruckern und Schriftsetzern. Kongressbericht 1899.
13. Moritz, Zur Verbreitung der Tuberkulose unter den mit Staubentwickelung verbundenen Berufsarten. Kongressbericht 1899.
14. Naus, Konstitutionspathologie. Pathologie der Zukunft. München 1901.
15. Neumann, Die Veränderungen der Volksdichte im südlichen Schwarzwald 1852—1895. Freiburg i. B. 1896.
16. Ransome. The Constitution of infection by Tubercle. Zeitschr. f. Tuberk. u. Heilstättenwesen. Bd. I. p. 7.
17. Reibmeier, Die Ehe Tuberkulöser und ihre Folgen. Leipzig und Wien. 1894.
18. Derselbe, Inzucht und Vermischung beim Menschen. Leipz. u. Wien 1897.
19. Riffel, Erblichkeit der Schwindsucht und tuberkulösen Prozesse. Karlsruhe 1891.
20. Derselbe, Mitteilungen über Erblichkeit und Infektiosität der Schwindsucht. Leipzig 1892.
21. Derselbe, Weitere pathologische Studien über Schwindsucht und Krebs und einige andere Krankheiten.
22. Rubner, Lehrbuch der Hygiene. p. 886 ff.
23. Schmid, Die Verbreitung der Tuberkulose in der Schweiz. Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose. 1899.
24. Statistisches Jahrbuch für Baden. 1891—1900.
25. Statistische Mitteilungen für Baden. 1891—1900.
26. Stralmann, Die Tuberkulose unter den Stahlschleifern. Kongressbericht 93.
27. Topographische Karte für das Grossherzogtum Baden.
28. Uhlig, Die Veränderungen der Volksdichte im nördlichen Baden 1852—1895. Stuttgart 1898.
29. Virchow, Virchows Archiv für pathologische Anatomie. Bd. II. p. 170.
30. Wörrishofer, Die soziale Lage der Cigarrenarbeiter im Grossherzogtum Baden. Karlsruhe 1890.
31. Derselbe, Die soziale Lage der Fabrikarbeiter in Mannheim. Karlsruhe 1891.
32. Derselbe, Über den Einfluss sozialer Verhältnisse auf die Häufigkeit der Schwindsuchtstodesfälle. Kongressbericht 1899.
33. Würzburg, Über den Einfluss des Alters und Geschlechts auf die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht. Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. 2. 1884.


Grossherzogthum
Baden.
Mortalität an Tuberkulose
auf 1000 Lebende
4,0 und darüber
3,5 - 4,0
2,84 - 3,5
Landesdurchschnitt
2,5 - 2,84
2,0 - 2,5
1,5 - 2,0
Erklärung:
Landesgrenze
Kreisgrenze
Amtsgrenze
Kreisstadt
Bezirksamt
Amtsgericht
Bayern
Hessen
Rheinpfalz
Elsass
Württemberg
Hohenzollern
Schweiz
Oesterreich
Wertheim
Buchen
Weinheim
Mannheim
Heidelberg
Schwetzingen
Wiesloch
Sinsheim
Eppingen
Bruchsal
Mosbach
Adelsheim
Karlsruhe
Durlach
Bretten
Ettlingen
Pforzheim
Rastatt
Bühl
Achern
Oberkirch
Offenburg
Lahr
Wolfach
Ettenheim
Emmendingen
Waldkirch
Triberg
Villingen
Breisach
Freiburg
Donaueschingen
Neustadt
Staufen
Müllheim
Schönau
St. Blasien
Bonndorf
Engen
Stockach
Meßkirch
Pfullendorf
Ueberlingen
Konstanz
Lörrach
Schopfheim
Säckingen
Waldshut



Grossherzogthum
Baden.
Mortalität an Krebs
auf 1000 Lebende.
1,5 und darüber
1,25 - 1,5
1,0 - 1,25
0,88 - 1,0
Landesdurchschnitt
0,75 - 0,88
0,5 - 0,75
Erklärung:
Landesgrenze
Kreisgrenze
Amtsgrenze
Kreisstadt
Bezirksamt
Amtsgericht
Bayern.
Hessen.
Rheinpfalz
Elsass.
Württemberg.
Hohenzollern.
Schweiz.
Oesterreich
Wertheim.
Tauberbischofsheim.
Buchen.
Weinheim.
Mannheim.
Heidelberg.
Mosbach.
Adelsheim.
Sinsheim.
Wiesloch.
Eppingen.
Bruchsal.
Karlsruhe.
Durlach.
Bretten.
Ettlingen.
Pforzheim.
Rastatt.
Baden.
Bühl.
Achern.
Oberkirch.
Offenburg.
Lahr.
Wolfach.
Ettenheim.
Emmendingen.
Waldkirch.
Triberg.
Villingen.
Donaueschingen.
Neustadt.
Bonndorf.
Engen.
Stockach.
Messkirch.
Pfullendorf.
Ueberlingen.
Konstanz.
Staufen.
Müllheim.
Schönau.
St. Blasien.
Lörrach.
Schopfheim.
Säckingen.

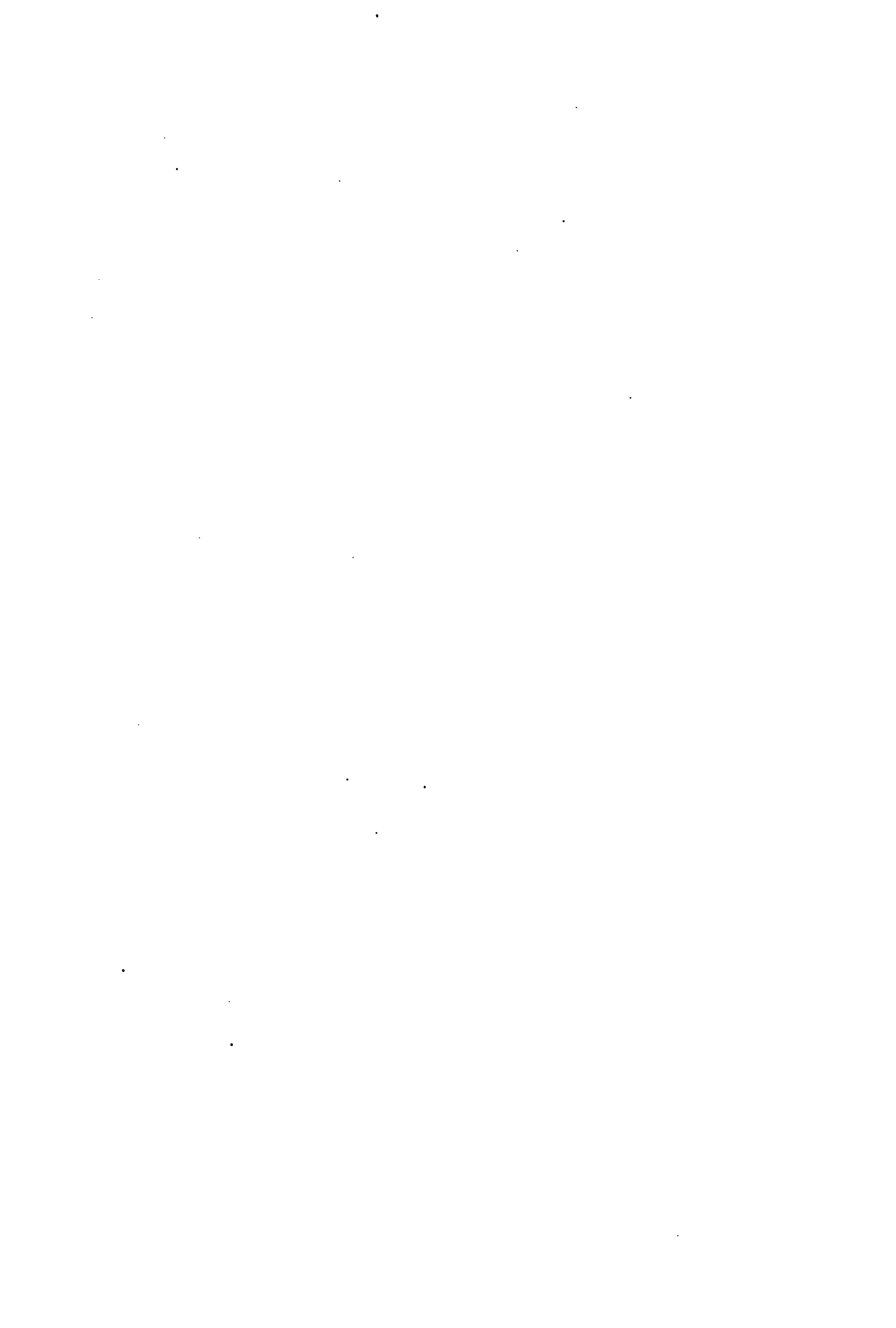
Grossherzogtum Baden.

Durchschnittshöhen in Metern über Meeresspiegel.

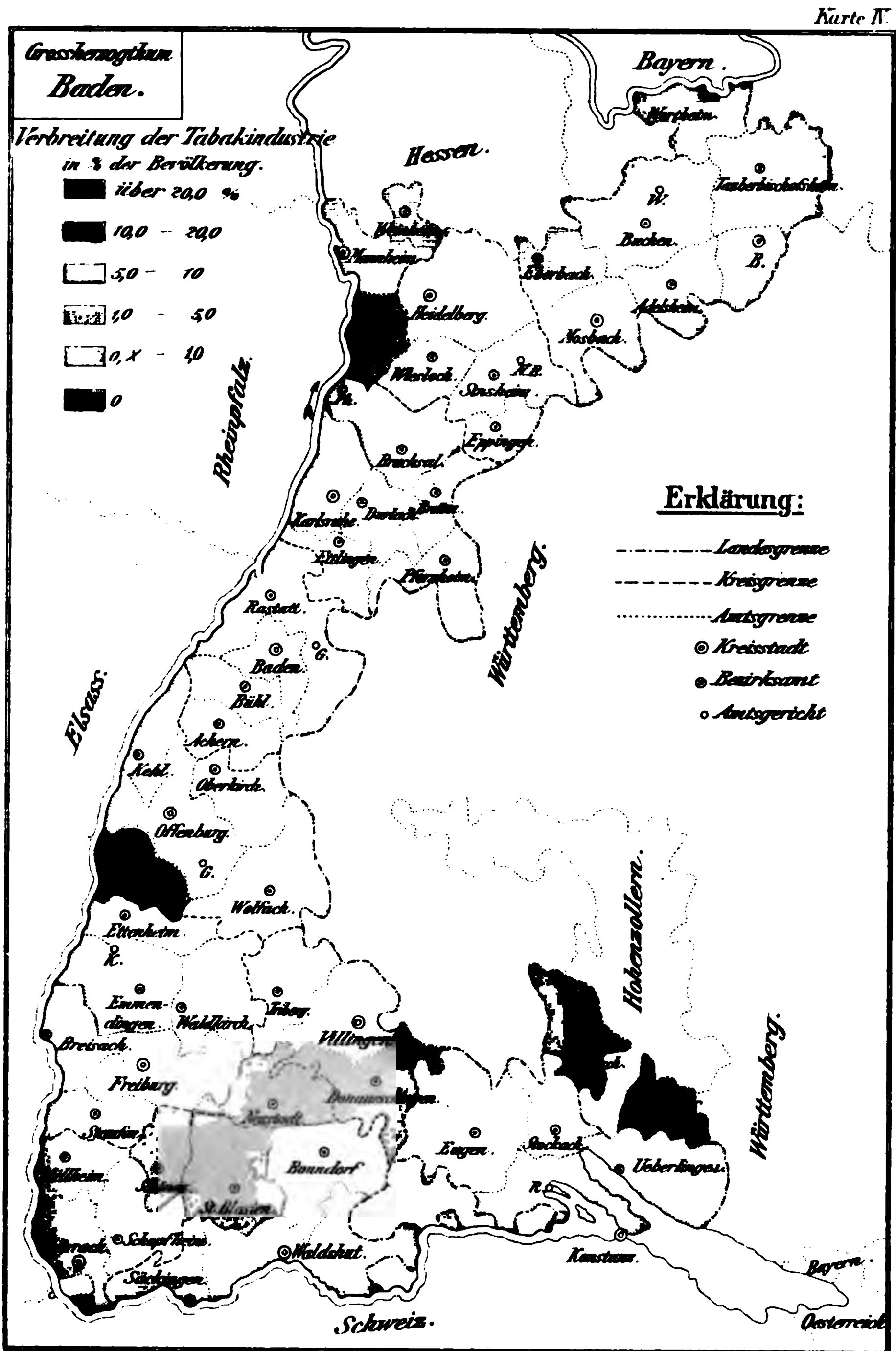
- 100 – 200
- 200 – 300
- 300 – 400
- 400 – 500
- 500 – 600
- 600 – 700
- 700 – 800
- über 800

Erklärung:

- Landesgrenze
- Kreisgrenze
- Amtsgrenze
- ⊙ Kreisstadt
- Bezirksamt
- ∘ Amtsgericht



Karte IV.



Grossherzogthum
Baden.
Verbreitung der Tabakindustrie
in % der Bevölkerung.
über 20,0 %
10,0 – 20,0
5,0 – 10
1,0 – 5,0
0,x – 1,0
0
Erklärung:
Landesgrenze
Kreisgrenze
Amtsgrenze
Kreisstadt
Bezirksamt
Amtsgericht
Bayern.
Hessen.
Rheinpfalz.
Elsass.
Württemberg.
Hohenzollern.
Schweiz.
Oesterreich.
Heidelberg.
Mosbach.
Karlsruhe.
Rastatt.
Baden.
Bühl.
Achern.
Kehl.
Offenburg.
Emmendingen.
Freiburg.
Eppingen.
Engen.
Stockach.
Ueberlingen.
Konstanz.
Waldshut.
Säckingen.
Bonndorf.

Tabelle II.

Ordnung in Höhengruppen nach Tuberkulose-Mortalität.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Bezeichnung der Höhengruppen	Amtsbezirke	Durchschnittshöhe	Einwohnerzahl Durchschnitt 1890—1900	Zahl der Erwerbstätigen in %	Landwirtschaft, Viehzucht, Jagd, Fischerei	Industrie	Handel und Verkehr	Häusliche Dienste	Militär- u. Hofdienst, freie Berufe etc.	Ohne Beruf	Tuberkulosemortalität auf 1000 Lebende	Krebsmortalität auf 1000 Lebende	Bierproduktion und Import auf Kopf in l	Weinkonsum auf den Kopf in l	Anzahl d. Wirtschaften auf 100 Lebende	Steuerkapital pro Kopf	Stückzahl des geschlachteten Rindviehs auf 100 Lebende
Höhengruppe I. 100—200 m	Kehl	187	27521	40,5	54,6	26,4	7,58	0,453	7,4	3,725	1,89	0,83	73,6	24,5	0,66	2227	9,01
	Bretten	194	23415	44,9	59,0	24,2	8,1	0,495	3,17	5,17	2,35	0,79	57,9	14,2	0,57	2358	6,66
	Durlach	168	33169	48,4	38,8	44,5	8,35	0,528	4,3	4,1	2,38	0,70	57,9	23,5	0,52	1821	18,5
	Achern	192	22822	50,8	57,0	25,7	5,49	0,265	3,5	8,2	2,50	0,85	73,6	21,2	0,64	2142	8,83
	Bühl	195	29977	50,6	67,5	17,7	5,78	0,244	2,43	6,28	2,53	0,76	69,9	19,5	0,56	1755	7,44
	Offenburg	196	52825	52,4	52,1	28,0	9,33	0,729	3,28	6,6	2,83	0,99	29,9	24,5	0,51	2440	9,0
	Weinheim	136	20446	46,2	34,6	47,4	8,49	0,563	3,43	5,49	3,13	0,95	174,3	16,4	0,43	2628	7,4
	Mannheim	100	108636	45,8	7,37	52,2	26,0	1,39	7,25	5,49	3,19	0,69	174,3	32,8	0,75	4556	13,9
	Karlsruhe	124	105487	48,8	15,2	42,5	17,1	1,45	13,74	10,0	3,32	0,82	219,2	48,2	0,45	4190	12,9
	Rastatt	133	57280	52,6	45,5	29,5	6,75	1,153	13,0	4,04	3,43	0,75	122,2	23,1	0,51	1693	8,6
	Ettlingen	173	22901	49,3	42,2	42,1	5,95	0,789	5,49	3,62	3,45	0,69	29,2	19,9	0,54	2308	8,8
	Bruchsal	125	58444	49,8	51,0	30,8	7,25	0,512	4,91	5,99	3,54	1,04	82,3	19,5	0,48	1897	8,37
	Baden	168	27158	51,8	24,4	32,5	17,8	2,25	7,65	14,5	3,54	1,02	69,9	54,5	0,77	4501	10,65
	Wiesloch	139	21489	52,0	49,3	40,0	5,06	0,2	2,85	2,64	3,60	0,78	175,7	18,5	0,48	1780	7,12
	Heidelberg	186	76310	49,0	24,4	44,4	14,2	1,28	6,53	9,26	3,61	1,26	113,0	29,1	0,56	3270	9,85
	Schwetzingen	103	30552	48,2	31,8	51,8	9,85	0,373	3,55	3,12	4,26	0,64	175,7	18,2	0,54	1908	6,78
	Summe bezw. Durchschnitt		717932		35,2	40,9	13,8				3,18	0,86					
Höhengruppe II. 200—300 m	Eppingen	210	18141	46,2	57,8	27,5	6,75	0,417	3,41	4,16	2,09	0,84	34,2	12,2	0,56	2540	5,78
	Oberkirch	261	18340	51,0	58,7	15,48	7,15	0,695	2,81	6,52	2,12	0,95	101,2	20,4	0,69	2408	6,71
	Sinsheim	207	34012	48,5	57,3	27,1	6,16	0,467	3,7	5,47	2,25	0,75	34,2	15,6	0,59	2326	7,98
	Adelsheim	284	13886	48,3	62,4	20,0	8,69	0,493	3,1	5,48	2,88	0,87	45,7	18,4	0,59	2270	4,86
	Tauberbischofsheim	274	46657	50,9	70,4	14,9	5,67	0,178	3,0	5,72	2,38	0,81	61,0	13,4	0,61	2148	4,67
	Mosbach	216	30179	48,5	59,0	23,2	8,0	0,835	4,0	5,26	2,39	0,98	89,3	17,1	0,59	2180	5,32
	Breisach	225	19436	54,8	71,8	13,0	5,97	0,37	4,81	3,98	2,44	0,79	47,7	13,7	0,52	2099	9,62
	Ettenheim	206	17868	52,3	61,0	24,3	7,28	0,46	2,85	4,29	2,62	0,83	81,5	19,7	0,51	2220	9,32
	Wertheim	241	19437	50,0	57,6	26,0	7,38	0,538	3,52	5,3	2,62	0,77	45,7	16,7	0,57	1975	7,53
	Emmendingen	211	46495	52,8	59,8	26,5	4,94	0,192	2,79	5,66	2,69	0,91	139,1	18,1	0,47	2300	8,84
	Lahr	219	36304	51,0	43,7	41,4	6,45	0,673	3,21	4,55	2,91	0,79	81,5	31,6	0,51	2409	8,94
	Staufen	276	18404	55,2	69,5	17,4	3,87	0,18	2,76	5,92	2,92	1,05	47,7	18,7	0,58	2682	7,85
	Eberbach	282	14518	45,9	43,4	35,1	11,4	1,69	3,18	4,95	3,64	0,62	85,3	14,4	0,67	1517	4,98
	Summe bezw. Durchschnitt		334437		60,3	25,3	6,7				2,56	0,84					
Höhengruppe III. 300—500 m	Überlingen	471	26291	56,6	60,7	21,6	5,1	0,56	3,8	8,0	1,94	1,31	94,4	23,1	0,71	2516	6,73
	Buchen	381	27103	48,5	62,6	21,4	5,48	1,285	3,14	6,21	1,95	0,66	45,7	14,0	0,56	2192	4,01
	Schopfheim	481	20955	53,1	45,3	41,7	4,62	0,874	2,36	5,14	2,01	0,98	32,7	33,3	0,5	2225	6,35
	Waldshut	465	33079	56,0	58,1	25,0	6,82	0,82	4,46	5,57	2,01	1,52	53,7	24,4	0,58	2042	6,0
	Lörrach	316	37907	53,0	37,5	47,2	6,35	0,312	3,55	5,26	2,48	0,90	40,4	30,9	0,48	2520	10,1
	Wolfach	321	24277	50,8	52,3	29,0	8,28	0,547	2,43	7,38	2,51	0,73	64,9	25,5	0,75	1885	5,17
	Konstanz	429	43807	53,4	34,3	32,2	14,3	0,927	10,8	7,23	2,59	1,14	150,5	30,3	0,67	2565	11,32
	Müllheim	321	21015	51,2	60,2	20,9	9,1	0,408	3,5	5,86	2,66	0,97	14,4	19,6	0,58	2900	8,83
	Waldkirch	374	21299	55,8	49,0	35,3	4,56	0,64	2,62	7,84	2,68	0,71	139,1	20,5	0,6	1760	5,31
	Säckingen	480	17755	56,9	45,2	40,4	5,19	0,295	3,88	5,17	2,77	1,17	32,7	33,7	0,38	1760	4,25
	Pforzheim	314	64503	49,3	21,4	61,2	8,22	0,701	3,62	5,07	2,84	0,59	60,3	33,5	0,55	2606	10,6
	Freiburg	453	76321	54,1	25,9	35,1	13,5	1,39	9,14	14,82	3,18	1,34	163,5	40,4	0,5	3820	11,0
	Summe bezw. Durchschnitt		414312		41,6	38,1	9,07				2,58	1,1					
Höhengruppe IV. über 500 m	Neustadt	856	15182	54,0	44,7	36,0	8,04	0,953	3,18	7,3	1,52	0,92	93,6	33,4	1,1	2550	6,21
	Bonndorf	695	16162	56,8	67,9	17,8	4,5	0,27	3,73	5,64	1,98	1,11	80,5	21,8	0,87	2065	2,59
	Pfullendorf	674	9718	56,0	66,9	20,6	4,85	0,71	2 23	6,53	2,06	0,86	94,4	22,3	0,75	2710	7,87
	Engen	593	21279	53,0	65,6	20,2	5,28	0,257	3,67	4,75	2,06	1,58	150,5	15,9	0,75	2255	3,44
	Messkirch	682	14252	52,3	70,0	15,6	4,78	0,35	2,77	6,42	2,1	0,99	111,1	13,0	0,76	2206	3,35
	Stockach	541	18715	52,2	60,5	27,0	4,78	0,24	3,16	4,37	2,14	1,58	111,1	20,9	0,94	2360	4,88
	Villingen	764	25124	51,4	40,8	40,7	8,5	0,66	3,8	5,94	2,24	0,68	78,9	24,2	0,67	1842	6,24
	St Blasien	866	9896	56,3	46,6	34,8	9,82	0,47	3,26	5,67	2,26	1,21	26,3	38,7	0,68	1800	7,53
	Triberg	786	24470	50,6	29,7	53,0	8,45	0,68	2,89	5,34	2,29	0,93	64,9	26,8	0,71	1900	6,65
	Donaueschingen	686	24222	52,9	60,8	21,7	5,75	1,35	3,81	6,6	2,44	1,35	93,6	22,9	0,87	2900	5,9
	Schönau	647	15266	56,5	36,4	49,3	5,9	2,48	2,48	5,26	2,49	1,06	26,9	36,5	0,55	1603	12,3
	Summe bezw. Durchschnitt		191286		52,8	31,6	6,57				2,06	1,18					

Aus der medizinischen Klinik zu Heidelberg (Geh.-Rat Erb).

Lupus follicularis disseminatus.

Von

Prof. Dr. S. **Bettmann.**

Das Gebiet der tuberkulösen Erkrankungen der Haut hat eine fortschreitende Erweiterung erfahren. Es ist nicht nur geglückt, für eine Reihe dermatologischer Krankheitsformen die Zugehörigkeit zur Tuberkulose anatomisch wie bakteriell mit voller Sicherheit zu erweisen, sondern es ist auch der Versuch gemacht worden, der Hauttuberkulose einen ganzen neuen Bezirk von Affektionen anzugliedern, die ätiologisch nicht auf den Tuberkelbacillus selbst, sondern auf Wirkung seiner Toxine zurückgeführt werden sollen. Es handelt sich dabei um Dermatosen, die von französischen Autoren als Tuberkulide (Darier) oder Toxi-Tuberkulide (Hallopeau), von Boeck dagegen als Exantheme der Tuberkulose zusammengefasst werden, und die nach Boecks Definition zwar den Nachweis der Tuberkelbacillen vermissen lassen, aber so häufig oder so konstant bei Individuen auftreten, die früher oder später sich als tuberkulös infiziert erweisen, dass man aus diesem Grunde berechtigt oder vielmehr gezwungen ist, diese Ausschläge mit der Tuberkulose in Verbindung zu setzen. Es wird demnach eine durch Vermittelung von Toxinen erfolgende Fernwirkung der Tuberkelbacillen auf die Haut angenommen.

Diese Gruppe der Tuberkulide hat, wenn ihre Existenz in dem definierten Sinne überhaupt anerkannt werden darf, grosse praktische Wichtigkeit für den Dermatologen wie für den praktizierenden Arzt überhaupt. Boeck verweist auf die prämonitorische Bedeutung, die solche Eruptionen gewinnen müssten, wenn sie als sichere Zeichen einer tuberkulösen Infektion des betreffenden Organismus betrachtet

werden dürften. Allein eine solche praktische Bedeutung der Tuberkulide steht noch durchaus in Frage, solange nicht wenigstens eine einigermassen sichere Abgrenzung des Gebietes erfolgt ist, — und diese stösst begreiflicherweise auf Schwierigkeiten, da bei der Aufstellung der ganzen Gruppe ein hypothetischer ätiologischer Gesichtspunkt massgebend war, der von den Tuberkuliden weder in den klinischen Erscheinungsformen noch im histologischen Bau gemeinsame Charaktere untereinander oder andererseits eine erkennbare Beziehung zur Tuberkulose verlangt und ein negatives bakteriologisches Ergebnis voraussetzt. So findet sich beispielsweise unter den Tuberkuliden neben neu geschaffenen Krankheitsbildern (Folliclis, Acnitis) der Lupus erythematodes, für dessen tuberkulöse Natur alle Bemühungen kein genügend beweiskräftiges Material haben zusammentragen können.

Nun existiert ein Grenzgebiet zwischen den anerkannt tuberkulösen Erkrankungen der Haut und jenen Tuberkuliden. Ihm gehören Affektionen an, deren tuberkulöse Natur im höchsten Grade wahrscheinlich, aber vielleicht nicht bis zu dem Masse gesichert erscheint, dass man sie ohne Reserve der Tuberkulose unterordnen möchte, deren Einreihung unter die Tuberkulide andererseits aber auch nur eine vorläufige Aushülfsmassregel bedeuten könnte. Vermöge ihrer ganzen Stellung könnten diese Affektionen Vermittelungsglieder abgeben, die über die angenommene ätiologische Beziehung hinaus eine Verwandtschaft zwischen den Hauttuberkulosen und den Tuberkuliden auch durch die Übereinstimmung klinischer und vielleicht histologischer Charaktere sicherten. Diese vermittelnde Rolle könnte solchen Affektionen auch dann erhalten bleiben, wenn ihre schliessliche Einreihung unter die echten tuberkulösen Erkrankungen der Haut erfolgen dürfte. Für zwei Vertreter der Grenzgruppe, den Lichen scrophulosorum und das Erythema induratum (Bazin) ist die Frage wohl bereits in diesem Sinne entschieden. Dieselbe Stellung darf auch dem seltenen Krankheitsbilde eingeräumt werden, auf das ich im folgenden genauer eingehen möchte und das wesentlich an Interesse gewinnt, wenn man es im Zusammenhang mit der Frage der Tuberculide betrachtet.

Ich habe zunächst einen Fall meiner eigenen Beobachtung zu schildern:

Die 26jährige Patientin wurde am 3. III. 1902 auf die dermatologische Station der Heidelberger medizinischen Klinik aufgenommen [1]).

[1]) Demonstration der Patientin und mikroskopischer Präparate des Falles im naturhistorisch-medizinischen Verein Heidelberg am 27. Mai 1902. cf. Münchener med. Wochenschr. 1902, S. 1549.

Die Familienanamnese ergibt nichts wesentliches; speziell hervorzuheben ist, dass in der Familie der Kranken keinerlei tuberkulöse Erkrankungen vorgekommen sein sollen. Auch die Patientin selbst hat nie Erscheinungen irgend welcher Form von Tuberkulose dargeboten. Sie hat als Kind Masern ohne besondere Folgeerscheinungen durchgemacht, war nie ernstlich krank. Seit früher Kindheit leidet sie gleich einem ihrer Brüder an einer schuppenden Hautaffektion, besonders an den Beinen, die ihr keine weiteren Beschwerden verursacht.

Im Juni 1901 nun trat bei ihr im Gesicht, das bis dahin nie von einem Ausschlag befallen gewesen, unter Brennen eine zuerst fleckige, dann „punktartige“ Erkrankung auf, die sich in wenigen Monaten über das ganze Gesicht ausbreitete. Schon im August 1901 war die Ausdehnung erreicht, die jetzt noch besteht, es erfolgten weiter keine Schübe mehr. Später traten nur noch einige Knötchen an den Fingern und zuletzt an den Vorderarmen auf, die zeitweise verschwunden sein sollen. Die Affektion im Gesichte verursacht keine subjektiven Beschwerden, dagegen sollen die Knötchen an den Fingern und Vorderarmen zeitweise spontan wie auf Druck ziemlich schmerzhaft gewesen sein.

Da sich der Zustand im Gesichte auf lange dauernde Salbenbehandlung nicht gebessert hat, sucht Patientin wegen des kosmetischen Nachteils Hülfe.

Die Untersuchung der inneren Organe, der Lymphdrüsen, des Urins, des Blutes u. s. w. ergibt bei der gracil gebauten Patientin nichts Pathologisches. Untersuchung der Haut: An den Beinen und Armen besteht ein mässiger Grad von Ichthyosis nitida mit Bildung stärkerer warziger Epidermismassen an den Knieen und Ellbogen. Auch am Rücken und Abdomen findet sich ein geringer Grad der Veränderung. Die Haut des Gesichts ist sehr trocken, etwas spröde, ohne Schuppung; ebensowenig besteht eine deutliche Schuppenbildung am behaarten Kopfe. Die Kopfhaare sind verhältnismässig spärlich.

Dieser Zustand besteht — wie schon erwähnt wurde — bei der Kranken seit früher Kindheit.

Im Gesichte unserer Patientin nun findet sich eine Eruption, die zunächst den Vergleich mit einer Acne vulgaris herausfordert. Eine grosse Anzahl von vielen Einzelherdchen — etwa 80 bis 100 — sitzt über das ganze Gesicht verteilt, am dichtesten an der Stirne und an den Augenlidern, vereinzelt innerhalb der Augenbrauen, dann aber auch mehr oder minder dichtstehend über die Wangen, die Nasenflügel, die nächste Umgebung des Mundes, das Kinn zerstreut.

Die Einzelefflorescenzen sind rundlich, stecknadelkopfgross und wenig grösser, von nahezu gleichem Umfang; auch die grössten erreichen kaum einen Durchmesser von 3 mm. Sie sind zum Teil deutlich prominent und lebhaft rot gefärbt, dabei fühlen sie sich, soweit die minutiösen Verhältnisse ein Urteil gestatten, etwas succulent an; andere Efflorescenzen wiederum ragen kaum über das Niveau der Haut hervor oder sind gar etwas eingesunken, als ob sich an ihnen eine leichte narbige Einziehung eingestellt hätte. Bei solchen Efflorescenzen ist die lebhafte Färbung einem bräunlichen Rot oder ausgesprochenem Braun gewichen. An keiner einzigen Efflorescenz finden sich Zeichen einer Ulceration; die meisten tragen im Centrum einen kleinen weisslich-gelben Punkt, der auf den ersten Blick wohl als Eiterpfröpfchen imponieren könnte und somit die Ähnlichkeit mit Akne-Pusteln erhöht. Aber die genauere Untersuchung zeigt, dass es sich um Epithelschüppchen oder weit häufiger noch um geschlossene Epithelperlchen (Milien) handelt. Manche Knötchen sind von einem Haar durchbohrt, so besonders in der Brauengegend, und es besteht makroskopisch durchaus der Eindruck einer Beziehung der Eruption zu den Follikeln. Auffällig ist, wie im allgemeinen die Einzel-Efflorescenzen, auch wo sie dicht beisammen stehen, von einander getrennt geblieben sind, nur an sehr vereinzelten Stellen, speziell an den Schläfen und den Augenlidern finden sich Andeutungen von Konfluenz, aber nirgends wo bestehen grössere Plaques. Gegen Berührung und Druck sind die Knötchen nicht empfindlich.

Der behaarte Kopf ist von der Affektion verschont geblieben, ebenso Hals, Rumpf und untere Extremitäten.

Auch die Schleimhaut der Nase und der Mundhöhle erwiesen sich intakt.

An der Streckseite der Basalphalanx des linken Zeigefingers ist in der Haut ein etwa senfkorngrosses derbes Knötchen zu fühlen, das bei Berührung schmerzt. Die Haut ist an der betreffenden Stelle nicht verfärbt. Ähnliche Knötchen sind am linken 4. und 5. Finger palpabel. Endlich lassen sich an der Beugeseite beider Vorderarme je zwei Knötchen durchfühlen, die etwas grösser zu sein scheinen und ihrer Verschieblichkeit nach wohl subkutan sitzen. Auch diese Knötchen, welche die Patientin erst in der letzten Zeit beobachtet hat, weil sie ihr manchmal Schmerzen verursachten, sind druckempfindlich.

Die Beziehung der eben geschilderten Erscheinungen an den Armen zur Affektion des Gesichtes musste vorläufig eine offene Frage bleiben.

Aber auch die Diagnose der Erkrankung im Gesichte war zunächst keineswegs leicht. Nirgendswo fanden sich Comedonen, charak-

teristische Akne-Efflorescenzen oder Narben von solchen, und dass die oben beschriebene Eruption keine Acne vulgaris darstellte, ergab sich aus einer Reihe von Gründen. Es fehlte den einzelnen Knötchen der entzündliche Rand, der den Akne-Efflorescenzen eigentümlich ist, ebenso wie die centrale eitrige Einschmelzung, und die Angaben der Patientin über das lange Bestehen jeder Einzelefflorescenz, deren Richtigkeit durch die weitere Beobachtung bestätigt wurde, wie endlich die Art der Involution, die sich an den eingesunkenen Knötchen ergab, liess die Diagnose einer Akne — trotz der Übereinstimmung der Verteilung und der groben Ähnlichkeit der Knötchen — mit Bestimmtheit ablehnen.

Ebenso erschien die Annahme eines papulösen Syphilids oder eine Beziehung zur Ichthyosis der Patientin ausgeschlossen.

Dagegen ergab sich ein positiver Anhalt für die Diagnose aus dem Verhalten der Knötchen unter Glasdruck. Verdrängte man durch den aufgelegten Glasspatel das Blut, so erwiesen sich die Efflorescenzen durchweg als bräunliche oder gelbbräunliche gelatinös durchscheinende Infiltrate; sie zeigten also in exquisiter Weise Eigentümlichkeiten, die als charakteristisch für den Lupus vulgaris gelten. Und zugleich besass das kranke Gewebe eine auffallend matsche und weiche Beschaffenheit, wie wir sie ja auch beim Lupus vulgaris finden. Die Knötchen liessen sich leicht mit dem Höllensteinstift oder der Hohlsonde als Ganzes herausbohren: es erfolgte ziemlich reichliche Blutung, und es blieb ein Krater mit unregelmässigen zackigen Rändern.

So wurde vorläufig die Diagnose auf eine lupusartige Affektion (Lupus follicularis disseminatus?) gestellt.

Zur Sicherung der Diagnose sind nun folgende Untersuchungen unternommen worden:

1. Zum Zwecke der histologischen Untersuchung wurden der Kranken zwei Efflorescenzen excidiert; beide stellten etwas prominentere — also anscheinend frischere — Knötchen dar.

Die mikroskopische Untersuchung (Formol-Alkohol-Härtung, Färbung mit den üblichen Methoden) ergab übereinstimmend für beide Knötchen:

In der Cutis liegt ein durch stärkere Ansammlung von lymphoiden Zellen genügend deutlich gegen die Umgebung abgrenzbares kugeliges Infiltrat, dessen Bau durchaus dem eines Epitheloidtuberkels entspricht. Stellenweise finden sich Langhanssche Riesenzellen mit regelmässig gestellten Kernen einzeln oder in kleineren Gruppen; das Centrum des Knötchens zeigt die Erscheinungen der Verkäsung. Das Infiltrat steigt aus der Tiefe des Coriums fast unmittelbar bis zur Epidermis empor, der Papillarkörper

ist über den Knoten verstrichen, das Epithellager wesentlich verschmälert, aber nirgendwo unterbrochen. An der Kuppe des Infiltrats und von diesem an der Basis und den seitlichen Partieen umscheidet liegt nahe unter dem Epithel eine völlig geschlossene kleine Cyste, deren Wandung mehrere nach innen zu abgeflachte und verhornte Epithellager aufweist. Es ist mir nicht gelungen, eine Verbindung der Epithelcyste mit einem Drüsenausfuhrgang aufzufinden. Überhaupt findet sich in dem Knoten nichts weiter von Drüsenelementen, und meine mikroskopischen Präparate gestatten keineswegs den Schluss, dass die Entwickelung der Knötchen an die Umgebung der Follikel gebunden wäre; die Talg- und Schweissdrüsen wie ihre Ausfuhrgänge erscheinen vielmehr durch den Tuberkel zur Seite gedrängt. Nur stellenweise ist ihre Wandung von einer mässigen entzündlichen Zellanhäufung umgeben, die auch streckenweise die erweiterten grösseren Gefässe begleitet. Es ist aber zu betonen, dass diese Veränderungen, die sich ausserhalb des wohl abgegrenzten Knötchens finden, nur recht geringen Umfang gewonnen haben.

2. Auf Tuberkelbacillen wurden reichlich 60 Schnitte nach der Ehrlichschen wie nach der Ziehlschen Methode gefärbt. Weder Herrn Dr. Fischler, Assistenten am pathologischen Institute, der mich bei dieser Untersuchung freundlichst unterstützte, noch mir gelang der Nachweis von Tuberkelbacillen. Übrigens erwiesen sich die Knötchen auch frei von irgend welchen anderen bakteriellen Elementen.

3. Ich habe dann an der Kranken drei diagnostische Injektionen mit Alt-Tuberkulin vorgenommen. Die Probe mit 3 mg blieb negativ. Die zweite Injektion — vorgenommen mit 5 mg — scheint ein positives Ergebnis ergeben zu haben, das aber leider nicht genügend kontrolliert worden ist. Die Injektion war mittags um 12 Uhr erfolgt, und bis zum Abend war keine Reaktion eingetreten. Die Nachttemperaturen waren leider nicht gemessen worden. Aber die Patientin hatte während der Nacht über Übelkeit und Gliederschmerzen geklagt; die Morgentemperatur um 8 Uhr betrug noch 37,8°; zugleich traten die Knötchen im Gesicht stärker geschwellt und gerötet hervor. Eine Injektion von 8 mg endlich am 12. III. zeigte eine genügend prompte und sehr intensive örtliche wie allgemeine Reaktion, bei der die Temperatur auf 39,6° anstieg. Ich füge hinzu, dass die Kranke während ihres mehrwöchentlichen Aufenthaltes in der Klinik zu keiner anderen Zeit abnorme Temperaturen gezeigt hat.

4. Das Impfexperiment (vordere Augenkammer des Kaninchens) ergab ein negatives Resultat. Das eingebrachte Material blieb re-

aktionslos liegen, ohne dass es weiterhin zur Erkrankung der Iris kam. Die Obduktion des Tieres liess jede tuberkulöse Affektion ausschliessen.

Über die weitere Beobachtung unserer Kranken ist noch folgendes zu berichten: Die Affektion im Gesichte hat sich bis jetzt (September 1902) trotz mancherlei therapeutischer Versuche, auf die ich später noch zurückkommen werde, im wesentlichen unverändert erhalten. Einzelne der Knötchen haben sich wohl involviert; speziell in der Umgebung des Auges sind mehrere der Efflorescenzen mit Hinterlassung grösserer Milien verschwunden. Auf der anderen Seite war ein spontanes Auftreten neuer Knötchen nicht zu beobachten. Aber während die Excisionsstellen im Gesichte reaktionslos heilten, zeigte sich, dass Ausbohrung und Auskratzen an den wenigen Stellen, an denen wir eine solche Manipulation vorgenommon hatten, ungünstig wirkte, da jedesmal um die kleine Narbe herum eine ganze Anzahl von frischen Efflorescenzen aufgetaucht ist. Eine Konfluenz zu grösseren Plaques oder Bildung grösserer Knoten ist im übrigen nirgendswo erfolgt.

Gegenüber dieser Konstanz des Befundes im Gesichte sind aber neue Erscheinungen an den Extremitäten zu notieren. Die oben geschilderten intra- und subkutan gelegenen Knötchen an den oberen Extremitäten sind allmählich etwas grösser geworden, die Haut gewann über ihnen eine rosa Verfärbung. Dann aber sind seit Juli 1902 an den Waden grössere Knoten bemerkbar geworden. Auch diese waren anfangs nur fühlbar; sie wuchsen zu kirschkern- bis nussgrossen, harten, etwas in der Haut verschieblichen, druckempfindlichen Knoten heran, während über ihnen allmählich eine braunrote Verfärbung der Haut eintrat. Ein Teil der Bildungen hat sich spontan involviert. Zur Zeit bestehen an den Unterschenkeln noch drei derartige Knoten, die ihrem Aussehen nach am besten mit den Efflorescenzen des Erythema nodosum zu vergleichen wären. Erweichung und Zerfall ist an ihnen bis jetzt nicht aufgetreten.

Diese Erscheinungen an den Extremitäten sind nunmehr genügend lange beobachtet, um ein Urteil darüber zu gestatten, dass sie mit der Affektion des Gesichtes nicht identisch sind. Ihren Charakteren nach sind die Knötchen an den oberen Extremitäten jener Krankheitsform anzureihen, die unter der Bezeichnung „Aknitis" (Barthélémy) als Unterart der Tuberkulide beschrieben ist, während die Knoten an den Waden am nächsten dem Bilde des Erythema induratum (Bazin) entsprechen. Wir finden demnach bei unserer Kranken nebeneinander verschiedene dermatologische

Krankheitsbilder, und die Frage, wie weit dieselben zusammengehören, wird sich von selbst ergeben [1]).

Soweit die Erkrankung des Gesichtes in Frage kommt, liegt die Annahme einer tuberkulösen Erkrankung der Haut ausserordentlich nahe. Klinische Charaktere der Einzelefflorescenzen, der histologische Befund und der Ausfall der Tuberkulin-Reaktion sind in positivem Sinne zu verwerten. Allerdings konnten keine Tuberkelbacillen nachgewiesen werden und das Tierexperiment blieb negativ. Somit ist der Beweis der tuberkulösen Natur des Leidens, so wahrscheinlich diese ist, in unserem Falle nicht völlig erbracht, und wir sind darauf angewiesen, die Deutung heranzuziehen, die andere ähnliche Beobachtungen erfahren haben. Unser Fall erweist sich symptomatologisch als ein typisches Beispiel jener seltenen Affektionen, die zuerst von Tilbury Fox im Jahre 1878 als „disseminated follicular lupus, simulating acne“ beschrieben wurde und deren Einzelbeobachtungen unter verschiedenartigen Bezeichnungen rubriziert sind (Acne-Lupus Hutchinson, Adenoid-Acne R. Crocker, Lupus miliaris Unna-v. Dühring, Lupus acnéique Besnier, Lupus à tubercules miliaires disséminés Leloir, Lupus tuberculeux aigu nodulaire disséminé Besnier, Acne teleangiectodes Kaposi, Lupus acutus Kreibich u. s. w.

Es dürfte ratsam sein, an der Bezeichnung „Lupus follicularis disseminatus“ feszuhalten, da dieser Name wenigstens bei den deutschen Autoren ziemlich allgemeine Annahme gefunden hat, und da eine Vermehrung der Namen für ein und dieselbe Affektion der Übersicht über die einzelnen Fälle gewiss nicht förderlich sein kann. Andererseits aber mag die angeführte Vielheit der Benennungen Bedenken erregen, ob wir es hier wirklich durchweg mit demselben Krankheitsbilde zu tun haben, umsomehr, als keineswegs eine einheitliche Deutung der Fälle besteht.

Auf die Literatur der Affektion brauche ich im einzelnen nicht genauer einzugehen. Finger [2]) hat sie in seiner zusammenfassenden Arbeit gebracht, und Saalfeld [3]) hat anlässlich der Publikation einer neuen Beobachtung die Einzelfälle nochmals ausführlich rekapituliert.

---

1) Anm. bei der Korrektur: Die Knoten an den Extremitäten sind jetzt (Ende November) wieder vollkommen verschwunden. Wenn diese komplete Rückbildung auch in der Regel beim Erythema induratum fehlt, so glaube ich doch an der Diagnose festhalten zu dürfen.

2) Finger, Über Lupus follicularis disseminatus (Tilbury Fox), Acne telangiectodes (Kaposi) Wien. klin. Wochenschr. 1897.

3) Saalfeld, Über Lupus follicularis disseminatus und über Beziehungen zwischen Lupus vulgaris und Lupus erythematodes. Dermatol. Zeitschr. Bd. VIII, Heft 3.

Ich verweise also einfach auf diese beiden Autoren; nur möchte ich für die folgende Besprechung zunächst den Fall Beniers[1]) wie Kaposis Fälle von Acne telangiectodes beiseite lassen, dafür aber sind noch folgende spätere Beobachtungen hervorzuheben:

Balzer und Michaux demonstrierten als „Lupus de la face à nodules miliaires disséminés“[2]) den Fall eines 26jährigen Patienten, bei dem die Affektion vor 6 Monaten begann. Sie beschränkt sich auf das Gesicht, besteht aus miliaren papulösen Efflorescenzen von roter Farbe. Ein Teil, besonders an den Wangen, zeigt eine centrale Depression und scheint sich um Talgdrüsen herum gebildet zu haben. Seit ihrem Auftreten bieten die Elemente keine Neigung zur Rückbildung dar, ihre Zahl vermehrt sich immer weiter; es sind mehr als 60. Ihr Umfang ist recht verschieden, einige sehr kleine haben kaum einen Millimeter Durchmesser. Die grössten sitzen an den Lidern und zeigen schön die rötliche Färbung mit der Halb-Transparenz des Lupus.

Ausserdem sind mehrere Elemente hervorzuheben, besonders an der Stirn, die eine leicht rosige Verfärbung zeigen oder gar keine Veränderung der Hautfarbe. Einige derselben scheinen in der Haut zu liegen, andere sitzen augenscheinlich unter der Haut und lassen sich unter dem Finger rollen.

Bei dem Kranken bestehen indolente Drüsenschwellungen der Regio mastoidea. Von Tuberkulose ist bei ihm nichts Sicheres nachzuweisen, auch die Anamnese ergibt nichts Verwertbares in dieser Beziehung.

Balzer und Michaux glauben, dass das Krankheitsbild dem Lupus anzugliedern sei.

In einer späteren Mitteilung aus dem Jahre 1899 kommt Balzer[3]) auf diesen Fall zurück. Der Patient ist durch Galvanokaustik geheilt worden, und es sind bei ihm keine Erscheinungen visceraler Tuberkulose aufgetreten. Balzer hebt als beachtenswert hervor, dass während der ganzen Beobachtungszeit keines der Knötchen eine ausgesprochene Tendenz zur Ausbreitung gezeigt hat, und ist schwankend geworden, ob nicht der Fall statt dem Gebiete des Lupus vielmehr der Gruppe der „acnëiformen Tuberkulide“ einzureihen sei. Pontoppidan hat Balzer schriftlich einen Fall mitgeteilt, der nach klinischen Charakteren, Lokalisation und Entwickelung identisch war. Die Knöt-

---

1) Besnier, Lupus tuberculeux aigu, nodulaire, disséminé. Annales de Dermatol. 1889, S. 32.

2) Annales de Dermatol. 1898, S. 175.

3) Balzer, Lupus à nodules miliaires ou tuberculides acneiformes de la face et du cuir chevelu. Annales de Dermatol. 1899, S. 681.

chen erwiesen sich mikroskopisch als lupusähnliche Granulome, Bacillen aber waren weder mikroskopisch noch bakteriologisch zu finden.

Nobl[1]) publiziert weiterhin folgenden Fall von „Lupus follicularis disseminatus frontis".

Die Eruption bestand bei der 35jährigen Patientin seit 1½ Jahren, sie stellte sich in Form von schrotkorn- bis erbsengrossen halbkugeligen Knötchen dar, die nirgendswo konfluierten und die saturiert braunrötliche, weiche, nur von dünner Oberhaut bedeckte Infiltrate darstellten, die insgesamt eine streng den Follikeln entsprechende Anordnung aufwiesen. Viele dieser papulösen Bildungen zeigten eine fokale Anhäufung in Lostrennung begriffener Epidermiszellen. Ausser dem Exanthem bestand eine starke Seborrhöe der Kopfhaut, sowie reichliche Komedonenbildung im Gesichte.

Die Patientin litt an chronischem Lungenspitzenkatarrh.

Auslöffelung der sulzigen Infiltrate mit dem Volkmannschen Löffel und Verschorfung der Defekte mit dem Glüheisen führte zwar zu sehr rascher Vernarbung, aber schon nach kaum 3 Monaten zwang ein akutes, in wenigen Wochen gebildetes Recidiv zur Wiederholung des Eingriffs. An der Grenze vieler ausgeheilter Efflorescenzen waren hanfkorn- und darüber grosse follikuläre braunrote sulzige und transparente schlaffe Knötchen aufgeschossen.

Die mikroskopische Untersuchung der Knötchen lehrte, dass der Prozess als ein dem Lupus sehr nahestehender anzusprechen ist. Im wesentlichen fanden sich knötchenförmige Zellanhäufungen im Corium, teils aus Epitheloidzellen, teils aus Rundzellen bestehend. Ohne ausgesprochene Verkäsung fand sich im Centrum dieser den Bau der miliaren Tuberkel aufweisenden Zellagglomerade doch insofern eine regressive Veränderung, als hier die von spärlichen Riesenzellen durchsetzten Rund- und Epitheloidzellhaufen eine nur geringe nukleäre Tingibilität aufwiesen.

Tuberkelbacillen waren in zahlreichen Schnitten nicht zu finden.

Ferner demonstrierte Th. Mayer[2]) aus der Lassarschen Klinik ein 20jähriges Fräulein aus gesunder Familie, das in früher Jugend mit Skrofulose behaftet gewesen. Ihr Hautleiden begann vor 1½ Jahren in der Nasolabialfalte mit der Bildung von stecknadelkopfgrossen rundlichen, weichen, tiefroten, glänzenden Knötchen. Innerhalb eines halben Jahres Verschlimmerung. Auftreten einer platten-

---

[1]) Nobl, Zur Klinik und Histologie seltener Formen der Hauttuberkulose. Arch. f. Dermatol. Festschrift für Kaposi, S. 856.

[2]) Berl. Dermatolog. Gesellschaft 5. Februar 1901. Sitzungsbericht in der Dermatologischen Zeitschrift, Bd. VIII, S. 417.

artigen Efflorescenz, die nach Angabe der Kranken aus der Konfluenz eine Anzahl der geschilderten Knötchen hervorgegangen war. Auf Excision baldiges Recidiv.

Einzelne Knötchen sind auch auf der Schleimhaut am Septum narium aufgetreten.

„Es zeigte sich unter dem Mikroskop auf das Klarste das Strukturbild eines tuberkulösen Prozesses". Bacillen waren nicht nachzuweisen.

Th. Mayer bezeichnet den Fall als Lupus acneiformis im Sinne des Lupus follicularis disseminatus von Tilb. Fox.

Er berichtet zugleich über einen zweiten analogen Fall, bei dem ebenfalls das Septum narium beteiligt ist, und bei dem gleichzeitig eine deutliche Spitzenaffektion bestand.

Endlich hat Kreibich[1]) in der Wiener dermatologischen Gesellschaft eine Patientin mit „Lupus acutus" vorgestellt: Bei einer 28jährigen sonst vollkommen gesunden Frau ist vor 10 Wochen plötzlich unter Brennen im ganzen Gesichte ein roter Ausschlag entstanden, der sich seither wenig oder gar nicht mehr verändert hat. Zum Teil handelt es sich um zahlreiche, rote, teilweise auch leicht schuppende Knötchen, an anderen Stellen aber um stecknadelkopfgrosse braunrote, himbeergeléeartige, prominente weiche Knötchen, die vereinzelt nur in der Mitte eine kleine, gelbliche, milienartige Veränderung zeigen. Keins der Knötchen hat Neigung zu Ulceration. An der rechten Halsseite der Patientin ist eine eingezogene, einer vereiterten Lymphdrüse entsprechende Narbe zu sehen. Die histologische Untersuchung der Knötchen ergab „typisches tuberkulöses Granulationsgewebe mit centraler Nekrose, epitheloiden und Riesenzellen". In ca. 50 untersuchten Schnitten waren keine Tuberkelbacillen nachzuweisen.

Die von mir oben herangezogenen Fälle aus der Zusammenstellung Fingers wie die weiter hier angeführten Beobachtungen gestatten nun zunächst die Abgrenzung des Lupus follicularis disseminatus als eines klinisch wohl charakterisierten Krankheitsbildes. Befallen sind fast durchweg Personen zwischen dem 15. und 30. Lebensjahr, nur Nobls Kranke war beim Auftreten der Affektion wenig älter. Weibliche Personen sind häufiger erkrankt als männliche. Bei einer ganzen Reihe der Patienten war eine familiäre tuberkulöse Belastung nachweisbar, einige Patienten zeigten selbst manifeste tuberkulöse Symptome. Hutchinson erwähnt einen Fall, wo „Akne-Lupus" neben Lupus vulgaris bestand. Die Affektion entsteht ohne mani-

[1]) S. Archiv f. Dermatol. LX, S. 284.

feste Ursache, sie entwickelt sich meist subakut, d. h. das Maximum der Erscheinungen pflegt in wenigen Monaten erreicht zu sein. Aber kein einziger Fall ist wohl schon vom ersten Anbeginn ab in Beobachtung gewesen. Die Affektion beschränkt sich auf das Gesicht, scheint nur gelegentlich die Haargrenze nach oben zu überschreiten. Auf eine Beteiligung der Schleimhäute ist wohl nicht immer genügend geachtet worden. Th. Mayer konstatierte neuerdings das Befallensein der Nasenschleimhaut und zieht in Betracht, dass die Affektion möglicherweise von dort ihren Ausgang nehmen könnte. Der allgemeinen Gültigkeit einer solchen Vermutung steht aber unsere Beobachtung entgegen, in der sich das Naseninnere intakt erwies.

Die Erkrankung des Gesichtes manifestiert sich in einer Dissemination von anscheinend follikulär angeordneten etwas prominenten Knötchen von verschiedener Grösse. Tilbury Fox spricht von isolierten Punkten und Flecken von Stecknadelkopfgrösse bis zum Umfang von wenig mehr als einer kleinen gespaltenen Erbse. In einzelnen Fällen sind auch zum Teil etwas grössere Knoten beobachtet worden; unser Fall zeichnet sich dem gegenüber durch die ausnahmslose Kleinheit der Efflorescenzen aus. Die Knötchen besitzen in jüngeren Stadien eine mehr frischrote, später mehr eine bräunlichrote oder braune Färbung; die meisten von ihnen tragen dann ein centrales Milium. Die Efflorescenzen fühlen sich weich an, sie präsentieren sich bei Verdrängung des Blutes als bräunliche, gelatinös durchscheinende Infiltrate; ihre matsche Beschaffenheit gestattet leicht eine Auslöffelung in toto; die herausgeholten glasigen Massen lassen sich ohne weiteres zwischen den Fingern zerdrücken.

Die Affektion ist dadurch ausgezeichnet, dass die Einzelefflorescenzen weder zur Vergrösserung noch zur Konfluenz Neigung besitzen, dass ihnen aber andererseits auch die Tendenz zur Rückbildung fehlt, wenn man sie sich selbst überlässt. Ältere Knötchen sinken allerdings etwas ein, vereinzelte verschwinden auch völlig mit Hinterlassung von Milien, im grossen und ganzen aber gilt, was schon Tilbury Fox hervorhob: die einzelnen Flecke machen den Eindruck, als wollten sie für unbestimmte Zeit unverändert bleiben. Nur ein zeitweiliger Wechsel des Kongestionszustandes ist zu konstatieren. Eitrige Einschmelzung ist nicht beobachtet.

Was Begleiterscheinungen betrifft, so fehlen subjektive Symptome, wie Jucken, vollständig. Von verschiedenen Seiten ist auf das Vorhandensein einer Seborrhoe oder von Komedonen und Akne mehr oder minder nachdrücklich hingewiesen worden, zumal dann, wenn man eine Beziehung der Affektion zur Akne festhalten wollte. Aber diese Begleiterscheinungen sind keineswegs konstant. Ich möchte

speziell nochmals hervorheben, dass bei unserer ichthyotischen Kranken Seborrhoe und Akne vollständig fehlten. Keinesfalls dürfen also derartige Störungen im Bereiche der Talgdrüsen als wesentliche Voraussetzungen der Erkrankung angesehen werden.

Über den Effekt der Therapie sind die Ansichten geteilt. Sicher ist, dass jede Form der Akne-Behandlung, die vielfach versucht wurde, im Stiche lässt. v. Dühring rühmt die Wirkung starker Kreosot-Salicylpflaster; bei unserer Kranken sind wir damit nicht zum Ziele gelangt, wenn auch eine gewisse Besserung unverkennbar war. Saalfeld sah Besserung unter Kantharidin-Behandlung und erhoffte von derselben völlige Heilung seines Falles. Am besten bewährt sich wohl die gründliche Excochleation jedes einzelnen Knötchens mit folgender Thermokauterisation; aber abgesehen von dem Nachteil der Narbenbildung kann auch diese Behandlung nicht überall Recidive verhindern. Direkt zu warnen aber ist vor einer ungenügenden Auslöffelung allein, die nur verschlimmernd wirkt. Finger hat darauf verwiesen, dass bei dieser Behandlung um die Narbe herum ein ganzer Kranz frischer Efflorescenzen auftreten kann, und seine Beobachtung ist weiterhin mehrfach bestätigt worden; auch in unserem Falle mussten wir dieselbe Erfahrung machen.

Über schwere Krankheiten im Gefolge der geschilderten Affektion, speziell über sich anschliessende Tuberkulose anderer Organe, ist im allgemeinen nichts bekannt geworden. Ob der Fall von disseminiertem Lupus, von dem Besnier beiläufig berichtet, dass die Kranke während der Behandlung einer tuberkulösen Pleuritis und Meningitis erlag, dem Bilde des Lupus follicularis angehört, scheint mir nicht zur Genüge erwiesen.

Das hier summarisch geschilderte Krankheitsbild hat nun verschiedene Deutung erfahren. R. Crocker sprach die Erkrankung als eine Akne-Form an (Adenoid-Akne) und eine ähnliche Auffassung kehrt, wie wir sehen werden, bei Kaposi wieder (Acne telangiectodes). Andererseits ist die Affektion als eine Unterart des Lupus vulgaris oder eine diesem nahestehende Form der Hauttuberkulose aufgefasst worden, und die Anschauung wird seit Fingers Arbeit in den deutschen Lehrbüchern allgemein vertreten. Touton[1]) dagegen handelt die Krankheit unter den „Tuberkuliden" ab, eine Anschauung, die derjenigen französischer Autoren entspricht, und

---

1) Touton, Ätiologie und Pathologie der Akne. Verhandlungen des IV. Kongresses der deutschen dermatol. Gesellschaft.

Lenglet[1]) z. B. möchte es offen lassen, ob es sich um ein „Tuberkulid“ oder eine schlecht determinierte Form der kolloiden Degeneration der Haut handelt.

Der genauere Beweis für die tuberkulöse Natur des Leidens kann an der Hand der klinischen Charaktere allein nicht geliefert werden, und so müssen hier alle jene Fälle beiseite bleiben, in denen auf Grund der makroskopischen Eigentümlichkeiten der Knötchen, speziell ihrer Farbe, durchscheinenden Beschaffenheit und ihrer Weichheit die Diagnose des Lupus ohne weiteres acceptiert wurde. Zum mindesten bedürfen wir des mikroskopischen Befundes. Er liegt vor in Fällen von Tilbury Fox, Elliot, Jadassohn, Finger, Saalfeld, Pontoppidan, Nobl, Th. Mayer, Kreibich uud in unserem Falle. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind nicht ganz einheitlich, und sie sind auch mit verschiedener Reserve als tuberkulös angesprochen worden. R. Crocker[2]) hält den mikroskopischen Befund, den T. Fox gab, nicht für genügend, um die Diagnose eines lupösen Infiltrates aufrecht zu erhalten, und die Abbildung, die sich in Foxs Arbeit[3]) findet, dürfte allerdings nicht als beweisend angesehen werden. Gegen Elliots Deutung seines mikroskopischen Befundes sind in der Diskussion, die sich an seine Demonstration anschloss, Einwände erhoben worden; Jadassohn fand nur Granulationsgewebe mit Langhansschen Riesenzellen. Dagegen schildert Finger einen Befund, der wohl direkt als tuberkulös angesprochen werden darf: Nester aus dichtgestellten Epitheloidzellen, die Langhanssche Riesenzellen einschliessen, und die, durch einen schmalen Saum von mononukleären Elementen von einander abgegrenzt, sich zu einem grösseren, scharf umschriebenen Knoten zusammenschliessen; dabei besteht centrale Verkäsung. Saalfeld wies Rundzellen-Infiltrate mit Riesenzellen und centraler käsiger Degeneration nach. Nobl findet „einen dem Lupus sehr nahestehenden Prozess“, Th. Mayer das Bild eines tuberkulösen Prozesses, Kreibich endlich typisches tuberkulöses Granulationsgewebe, und ich möchte meinen mikroskopischen Befund direkt als denjenigen eines Epitheloidtuberkels mit centraler Verkäsung ansprechen. Alles in allem findet sich also eine bescheidene Anzahl von histologischen Ergebnissen beim Lupus follicularis disseminatus, in denen die tuberkulöse Natur des Prozesses nicht nur nach der Art der histologischen Elemente (Epitheloidzellen, Rundzellen, Riesenzellen), sondern auch nach ihrer charakteristischen

1) Lenglet, Artikel: Lupus vulgaris in La Pratique dermatologique. Paris 1902.

2) R. Crocker, Diseases of the skin. 1888.

3) Lancet 1878.

Zusammenordnung, wie nach der regressiven Metamorphose (Verkäsung) erwiesen scheint.

Dagegen ist der mikroskopische Nachweis der Tuberkelbacillen nur in einem einzigen Falle gelungen. Finger konnte in ca. 50 Schnitten zwei Stäbchen finden, die nach Form und Färbbarkeit Tuberkelbacillen entsprachen. Diesem Funde gegenüber stehen die negativen Ergebnisse der früheren (Jadassohn) und aller späteren Untersucher. Obwohl Fingers Fund zu besonderem Eifer anspornen musste, missglückte der Nachweis bei Saalfeld, Pontoppidan, Nobl, Th. Mayer, Kreibich, Bettmann. Wenn auch ohne weiteres zugegeben werden kann, dass bei einem lupusartigen Prozesse nur mit spärlichen Bacillenmengen gerechnet werden muss, so ist diese Häufung negativer Ergebnisse immerhin auffällig.

Ebenso existiert nur ein einziges positives Impfergebnis, dasjenige von Jadassohn[1]), dem es gelang, beim Meerschweinchen nach Einbringung von Knötchen des Lupus follicularis eine protrahierte Tuberkulose zu erzeugen. Ergebnislos dagegen blieb das Tierexperiment bei Finger, Saalfeld, Bettmann und nach der mir erteilten privaten Auskunft bei Kreibich. Die negativen Resultate können aber nicht auffallen, wenn wir bedenken, dass wir unter allen Umständen beim Lupus follicularis disseminatus höchstens spärliche Bacillen voraussetzen dürfen, und dass die Forderung Leloirs, für Tierexperimente beim Lupus nur grössere Stücke zu verwenden, sich hier ebensowenig erfüllen lässt, wie für die Mehrzahl der Fälle die Auswahl von Stückchen im frischesten Entwickelungsstadium.

Die Tuberkulin-Reaktion endlich ist, wie es scheint, überhaupt nur in 3 Fällen vorgenommen worden, von Jadassohn, Finger und von mir, jedesmal aber mit positivem Erfolge, wenn auch in meinem Falle erst nach einer relativ hohen Dosis. Es ist hervorzuheben, dass wir dabei das Hauptgewicht auf die lokale Reaktion zu legen haben; die Beweiskraft der positiven Allgemeinreaktion wird beim Lupus follicularis disseminatus dadurch eingeschränkt, dass man bei den Patienten mit der Möglichkeit einer latenten Tuberkulose rechnen muss; oder dass (wie bei Jadassohns Patienten) gar manifeste tuberkulöse Erscheinungen bestehen.

Ein Überblick über die vorliegenden Untersuchungsergebnisse lehrt demnach, dass seit Fingers Arbeit neue Stützen für die tuberkulöse Natur des Lupus follicularis disseminatus nur in der von mehreren Seiten mit grösserer Bestimmtheit ausgesprochenen Deutung

[1]) Ich verweise nochmals darauf, dass ich den Fall Besniers vorläufig beiseite lasse.

des mikroskopischen Befundes und in dem positiven Ausfall der Tuberkulin-Reaktion in unserem Falle gefunden werden können, dass aber andererseits alles Suchen nach Tuberkelbacillen und alle Impfexperimente vergeblich waren.

Es ergibt sich also folgendes: Wenn wir alle Fälle des Lupus follicularis disseminatus zusammenhalten, so sind wohl die einzelnen Forderungen für die Diagnose eines tuberkulösen Prozesses (klinische Charaktere, mikroskopischer Befund, Nachweis der Tuberkelbacillen, Tuberkulinreaktion und positiver Ausfall des Impfexperimentes) samt und sonders erfüllt, es existiert aber kein Einzelfall, der allen Anforderungen genügte. Immerhin sind in einigen der genau untersuchten Fälle so viele Einzelpunkte in positivem Sinne erledigt, dass man wohl sagen darf: Es existiert ein Krankheitsbild mit den oben geschilderten klinischen Eigentümlichkeiten des Lupus follicularis disseminatus, das mit grösster Wahrscheinlichkeit als eine echte tuberkulöse Erkrankung der Haut betrachtet werden darf.

Diese Auffassung des Lupus follicularis disseminatus erscheint umsomehr berechtigt, als eben die Einzelelemente der Affektion mit den Primärefflorescenzen des Lupus vulgaris übereinstimmen, und sich damit die Angliederung an diesen von selbst ergibt. Aber diese Anreihung erscheint mir nicht gleichbedeutend mit einer vorbehaltslosen Unterordnung unter das Gebiet des Lupus vulgaris. Gewiss kommt bei manchen Fällen des Lupus vulgaris eine gelegentliche Ausstreuung follikulärer Knötchen vor[1]), ebenso wie eine Dissemination von grösseren Knoten; aber solche Formen vermitteln nur den Übergang, sie lassen noch keine Identifizierung des Lupus follicularis mit den disseminierten Formen des Lupus vulgaris zu[2]). Als klinische Besonderheiten des Lupus follicularis disseminatus bleiben bestehen: das Auftreten in bestimmtem Alter, die primäre akute oder subakute Dissemination, die mangelnde Neigung der Einzelefflorescenzen zur Vergrösserung und zur Konfluenz, das völlige Fehlen ulceröser Prozesse, die Beschränkung auf das Gesicht, der Stillstand, den die Affektion in relativ kurzer Zeit zu erfahren pflegt. Die Erscheinungsform des Lupus follicularis disseminatus präsentiert sich in einer Reinheit, die dem Lupus vulgaris sonst fehlt.

1) Nur Hutchinson erwähnt das Bestehen eines „Acne-Lupus“ neben typischem Lupus vulgaris.

2) Besnier z. B. unterscheidet sehr wohl zwischen dem Lupus (vulgaris) disseminatus und dem „Lupus acneique“ der unserem Lupus follicularis disseminatus entspräche — cf. auch die Moulage des Musée Baretta — abgebildet in „La pratique dermatologique“, Bd. III, S. 218 als „Lupus tuberculeux miliaire.“

Der Lupus follicularis disseminatus würde demnach zum mindesten als eine klinische Sonderart des Lupus vulgaris aufzufassen sein.

Ich glaube, dass die Erkrankung in engste Beziehung zu bringen ist zu gewissen Formen der Hauttuberkulose, die speziell bei Kindern beobachtet sind und ebenfalls eine Unterordnung unter den Lupus vulgaris nicht ohne weiteres gestatten. Als Ausgangspunkt dient der Fall, den Besnier als „Lupus tuberculeux aigu, nodulaire, disséminé“ beschrieben hat[1]), und der allgemein dem Lupus follicularis disseminatus zugerechnet wird. Die Beschreibung der Einzelefflorescenzen, die Besnier liefert, gestatten auch ohne weiteres diese Einreihung. Die mikroskopische Untersuchung ergab allerdings nur das Vorhandensein von Granulationsgewebe ohne Riesenzellen und in etwa 10 untersuchten Schnitten keine Bacillen. Das Impfexperiment an einem Meerschweinchen dagegen schien bei dem Tiere eine protrahierte Tuberkulose erzeugt zu haben.

Dieser Fall Besniers unterscheidet sich von den übrigen Beobachtungen des Lupus follicularis disseminatus durch eine Mitbeteiligung der ganzen Körperoberfläche, er stellt zugleich die einzige Beobachtung der Affektion bei einem Kinde dar; es handelte sich um ein kleines Mädchen, bei dem die Affektion im Anschluss an Masern aufgetreten war.

Nun hat später Du Castel[2]) auf eine Form der Hauttuberkulose hingewiesen, die sich bei Kindern durchweg im Anschluss an Masern (vielleicht auch an Scharlach?) entwickelt. Sie sitzt nach Du Castels Beschreibung im Gesicht und an den Extremitäten, weniger am Kopfe, und entwickelt sich in Form von disseminierten Knötchen und Knoten von dem Aussehen des Lupus planus. Die Läsionen treten bald nach den Masern auf und erreichen fast unmittelbar das Maximum ihrer Entwickelung. Dann tritt Stillstand, ein und es fehlt weiterhin eine ausgesprochene Tendenz zur Heilung wie zur Verschlimmerung. Einzelne Knötchen können sich mit oder ohne Hinterlassung von Narben spontan involvieren, die meisten bestehen ohne wesentliche Änderung jahrelang. Hierher gehörende Fälle sind von Philippson[3]), Doutrelepont[4]), Haushalter[5]), Adamson[6]),

---

1) Annales de dermatologie 1889, S. 32.

2) Du Castel, Les Tuberculoses de la peau consécutives à la rougeole. Annales d. Dermatol. 1898, S. 729.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1892, S. 358.

4) Archiv für Dermatol. Bd. 29 und Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage 1900, S. 89.

5) Annales de Dermatol. 1898, S. 455.

6) Brit. Journ. of Dermatol. 1899, S. 20.

Hall [1]) publiziert worden. Die enge Zusammengehörigkeit dieser nach Masern auftretenden disseminierten Affektion mit dem Lupus follicularis disseminatus dürfte trotz gewisser Abweichungen der Einzelfälle wie Bildung grösserer Knoten, irregulärer Verteilung über den Körper u. s. w. nicht zu bestreiten sein, und der tuberkulöse Charakter der Erkrankung steht hier ausser Zweifel, wenn auch die Diagnose nicht in jedem Falle mit Heranziehung aller Hülfsmittel gesichert worden ist.

Für den Lupus follicularis wird wohl auch derselbe Entstehungsmodus anzunehmen sein wie für diese nach Masern auftretenden Formen der Hauttuberkulose. Dass für den Lupus follicularis disseminatus die Existenz einer Acne vulgaris keine notwendige Voraussetzung bildet, habe ich schon oben betont, und Hutchinsons Annahme einer sekundären tuberkulösen Infektion primärer Akne-Efflorescenzen, die Touton [2]) wieder in Betracht zieht, hat zum mindesten keine generelle Bedeutung. Ich verweise auch auf meine anatomischen Befunde, die dafür sprechen, dass die Entwickelung der Infiltrate sich bei unserem Krankheitsbilde gar nicht an die Follikel zu halten braucht; auch Saalfeld betont in seinem Falle die Unabhängigkeit der grösseren Knoten von den Follikeln. Jedenfalls werden wir annehmen dürfen, dass der Lupus follicularis disseminatus auf eine von innen her erfolgte Aussaat spärlicher (und abgeschwächter?) Tuberkelbacillen in die Haut zurückzuführen ist, gerade so wie wir bei den nach Masern auftretenden Formen der Hauttuberkulose die Mobilisierung von Bacillen aus einem inneren Herde und ihre Verstreuung in die Haut voraussetzen dürfen. Eine anatomische Stütze dieser Ansicht durch den Nachweis vermittelnder Gefässveränderungen in der Umgebung der Herde des Lupus follicularis ist allerdings bis jetzt nicht geliefert worden.

Ergibt sich nun die Möglichkeit der Anreihung des Lupus follicularis disseminatus an tuberkulöse Erkrankungen, so bleibt doch noch die Frage offen, ob alle der Affektion zugerechneten Fälle eine solche Angliederung vertragen. Mit anderen Worten: Es ist nicht ohne weiteres daran festzuhalten, dass der anscheinenden symptomatisch-klinischen Einheit des Lupus follicularis disseminatus auch ein einheitlicher Krankheitsprozess entspricht. Zu solchen Bedenken können neuerdings wieder Fälle Veranlassung geben, die überhaupt unter anderer Bezeichnung publiziert sind, die uns aber Finger dem Lupus follicularis disseminatus zuzurechnen gelehrt hat. Es

[1]) Brit. med. Journ. 1901, Sept. 28.

[2]) Touton l. c. S. 67.

handelt sich um die Acne telangiectodes Kaposis, die dieser ihrem anatomischen Befunde nach am meisten zur Acne rosacea in Beziehung brachte.

Im Jahre 1894 beschrieb Kaposi[1]) als Acne telangiectodes auf Grund von zwei Fällen ein Krankheitsbild, als dessen hervorstechendstes Merkmal er die akute Entwickelung von Knötchen aus Granulationsgewebe erklärte, die in ziemlich allgemeiner und unregelmässiger Disposition aufträten und teilweise zur Erweichung gelangten.

Der erste Fall betraf einen 48jährigen Mann mit mässiger Acne vulgaris, bei dem vier Wochen vor dem Spitaleintritt im Bereiche der Stirne, der Wangen, an den unteren Augenlidern wie auch im Bereiche der übrigen Gesichtshaut zahlreiche, teils flache, teils erhabene, vielfach gruppierte, sonst aber disseminierte schrotkorn- bis erbsengrosse, rote, mässig succulent sich anfühlende Knötchen auftraten. Ein Teil derselben trug ein kleines Schüppchen, andere an der Spitze Pustelchen oder Krüstchen mit molkig-bröckeligem Inhalt, die meisten waren glatt, mässig glänzend und erblassten auf Fingerdruck. Ältere Knötchen liessen sich sehr leicht als Ganzes mittels Hohlsonde oder scharfen Löffels aus der Cutis herausheben und als schlaffes, gelbrötliches, vaskularisiertes Gewebe zwischen den Fingern zerquetschen. Bei der histologischen Untersuchung ergab sich ziemlich reich vaskularisiertes junges Granulationsgewebe mit in Häufchen angeordneten Riesenzellen und epitheloiden Zellen, ohne Spur von Mikroorganismen. Ihr anatomischer Sitz war das tiefere Corium mit der Hauptmasse um den Fundus der Haarbälge und um die Knäueldrüsen.

Im zweiten „verblüffenden“ Falle handelte es sich um eine 40jährige Frau, deren Ausschlag drei Monate vor der Aufnahme in die Klinik ohne erkennbare Veranlassung in Form von Knötchen im Gesichte aufgetreten war. Der ganze Bereich des Gesichts ist dicht besetzt von zahlreichen schrotkorn- bis nahezu erbsengrossen, zum Teile lebhaft roten, grösstenteils aber livid- und braunroten schlaffen (bei Druck nach Angabe der Kranken sehr schmerzhaften) Knötchen. Über den Augenbrauen waren die Knötchen zu dichten Haufen gedrängt. Auf der Nase aber und am Kinn zerstreut fanden sich hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse offenbar Anfangsformen darstellende lebhaft rote und teilweise zugespitzte Follikularknötchen, und unter den älteren und grösseren Knötchen solche mit beginnender eitriger Schmelzung ihrer Spitze, sodass die Affektion als subakute Folliculitis mit Bildung von Knoten jungen Bindegewebes gleichwie im früher beschriebenen Falle aufgefasst wurde.

[1]) Kaposi, Über einige ungewöhnliche Formen von Akne (Folliculitis). Arch. f. Dermatol. Bd. 26, S. 87.

Noch verwirrender war der Anblick der an den Rücken- und Seitenflächen der Finger, an den Vorder- und Oberarmen, an den Knieen und am Oberschenkel vorhandenen Eruptionen. Hier sah man grösstenteils linsen- bis pfenniggrosse livid- und braunrote, scharf begrenzte, flach erhabene, ziemlich derbe, an der Oberfläche teils glatte und glänzende, teils aber im Centrum hämorrhagische und flach eingesunkene Flecke und Knoten, also teils ähnlich beginnender Lepra maculo-papulosa, teils — namentlich mit Rücksicht auf die Lokalisation — an Erythema nodosum gemahnend. An den Fingern gab es überdies punktförmige Hämorrhagien und derbe, scharfbegrenzte, derbrandige Flecke und flache Knoten mit centraler hämorrhagischer Depression, pernioähnliche Vorkommnisse wie bei Lupus erythematosus.

Während des Aufenthalts der Patientin in der Klinik gab es reichliche Nachschübe an den Unterextremitäten, im Gesicht und auch am behaarten Kopfe.

Die histologische Untersuchung von Knötchen aus der Gesichtshaut ergab: junges Granulationsgewebe im tiefen Corium knotenförmig eingelagert, hauptsächlich um den Fundus der Haarbälge und um die Knäueldrüsen, mit Fortsetzung der Zellinfiltration längs der aufsteigenden Gefässe gegen die Papillarschicht, zahlreiche Zellen in fettiger Degeneration und viele in Haufen gestellte Riesenzellen.

Finger spricht in seiner zusammenfassenden Arbeit diese beiden Fälle Kaposis als Beispiele des Lupus follicularis disseminatus an, und nachdem Kaposi andererseits bei der Demonstration eines der Fingerschen Fälle von Lupus follicularis disseminatus die Diagnose der Acne telangiectodes gestellt hatte, ist die Identität der beiden Krankheitsbilder allgemein anerkannt worden. Kaposi selbst hat allerdings noch in der letzten Auflage seines Lehrbuchs die Acne telangiectodes als besonderes Krankheitsbild beschrieben, ohne überhaupt auf ihre fragliche Beziehung zum Lupus follicularis disseminatus einzugehen [1]).

---

1) Majocchi hat (Berl. klin. Wochenschr. 1894) eine Hautaffektion beschrieben, deren Benennung als „Lupus telangiectodes disseminatus" den Eindruck erwecken konnte, als handelte es sich hier um das Bindeglied zwischen Acne telangiectodes und Lupus follicularis disseminatus. Majocchis Beschreibung charakterisiert die Erkrankung aber nur als eine durch ihren Gefässreichtum ausgezeichnete Unterform des Lupus vulgaris. Nach ihrem ausschliesslichen Sitz an den unteren Extremitäten, der Bildung von handtellergrossen Plaques, der Kombination mit Ulcerationen, dem Hervortreten der Gefässe hat diese Affektion mit dem Lupus follicularis disseminatus nichts gemein. Interessant ist aber, dass Finger die Veränderungen, die Kaposi an den unteren Extremitäten seiner zweiten Patientin mit Acne telangiectodes beschrieben hat, als der von Majocchi geschilderten Affektion entsprechend deutet.

Nun nimmt aber neuerdings Jesionek[1]) die Diagnose der Acne telangiectodes (Kaposi) im Gegensatz zur Bezeichnung des Lupus follicularis wieder auf. Er hat einen sehr beachtenswerten Fall bei einer 56jährigen Frau beobachtet, bei der die Anamnese bezüglich tuberkulöser Erkrankungen ein vollkommen negatives Resultat ergab, und die 5—6 Wochen vor ihrem Eintritt ins Krankenhaus mit einer Knötcheneruption am behaarten Kopfe, an der Stirn und im Gesichte erkrankte. Das Exanthem hatte aber auch Hals, Nacken, Brust, Rücken und die oberen (und unteren?) Extremitäten wie die Rachenschleimhaut ergriffen. Es setzte sich zusammen aus Knoten und Knötchen von differenter Grösse und Farbe. Beim Eintritt in die Beobachtung beherrschten das Krankheitsbild erbsen- und kirschkerngrosse, scharf umschriebene, aus ihrer Umgebung halbkugelig sich vorwölbende Knoten von satter rotbrauner Farbe und eigentümlichem apfelgeléeartigem Glanze, von teigiger, praller Konsistenz, mit vollkommen glatter Oberfläche. Von der Seite betrachtet erschienen einzelne Efflorescenzen wie transparent, wie blasen- und tropfenähnlich, als ob ein flüssiger Inhalt in ihnen vorhanden wäre. An Zahl in zweiter Linie standen flachpapulöse braunrote Gebilde von runder oder ovaler Form. Diese nur mehr wenig erhabenen Papeln liessen nicht mehr die succulente luftpolsterartige Beschaffenheit der auf der Höhe der Entwickelung stehenden halbkugeligen Knoten erkennen, sondern waren weicher von mehr schlapper Konsistenz. Die Farbe dieser Efflorescenzen war ein dunkles Braunrot mit jenem eigentümlichen oben erwähnten geléeartigen Glanze, soweit das deckende Epithel noch glatt und gespannt war. Bei vielen dieser papulösen Gebilde aber war die Epidermisdecke leicht gefaltet, und wiederum andere zeigten zarte Schüppchen aufgelagert, manchmal auch kleine Schuppenhügelchen, die sich nicht leicht abkratzen liessen und an Lichen pilaris erinnern konnten. Im allgemeinen aber machten in diesem Stadium eben beginnender spontaner Involution die Efflorescenzen ganz den Eindruck von riesiggrossen Lupusknötchen. Ganz anders verhielt es sich aber mit kleineren und kleinsten Knötchen, die überall regellos zwischen den oben beschriebenen Efflorescenzen zerstreut sich fanden und gewissermassen als die Primärefflorescenzen anzusprechen waren: kaum stecknadelkopfgrosse oder nur um ein geringes grössere, zarte Papelchen von mattrosaroter Farbe und leicht zugespitzter Form, einem eben prorumpierenden Akneknötchen nicht unähnlich, umsomehr als sich an der grösseren Anzahl dieser jüngsten

[1]) Jesionek, Ein Fall von Acne telangiectodes (Kaposi). Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 69, 1901, S. 130.

Gebilde der Ausgang vom Follikel mit Sicherheit nachweisen liess. Am behaarten Kopfe war es zur Bildung einiger etwa markstückgrosser flachknotiger Infiltrate gekommen. Am Gaumen sassen drei der Hauteruption analoge Knoten.

Die weitere Beobachtung zeigte nun, dass ein Teil der zarten rosaroten Stippchen innerhalb 3—4 Tagen vielleicht Hirsekorn- oder Linsengrösse erreichte, dabei eine dunklere rotbraune oder braune Farbe von apfelgeléeartigem Glanze annahm, dabei sich schärfer aus seiner Umgebung heraushob. Solchermassen ähnlich einem prominenten grossen Lupusknötchen blieb es ziemlich uuverändert 8—14 Tage bestehen, vielleicht um ein weniges sich vergrössernd, verlor schliesslich seinen eigenartigen Glanz, wurde weicher, zeigte ein zartes Schuppensäumchen an seiner Peripherie oder bedeckte sich vollkommen mit feinen, nicht leicht abstreifbaren Schüppchen oder Schuppenkegelchen. Im Verlaufe von 3—4 Wochen gelangten die meisten der kleineren und mittelgrossen Efflorescenzen mit Hinterlassung eines unter das umgebende Niveau flach eingesunkenen bräunlichen Pigmentflecks zur spontanen Rückbildung. Auch einige der grösseren Gebilde involvierten sich in analoger Weise — nur mit tieferer narbiger Einziehung und intensiverer Pigmentierung.

Mikroskopisch ergab sich im wesentlichen eine geschwulstartige Infiltrationsmasse im Corium, zum grössten Teile aus Lymphoidzellen bestehend, daneben relativ zahlreich epitheliale Riesenzellen, teils disseminiert, teils in Haufen angeordnet, in der Umgebung dieser Riesenzellen häufig auch andere epitheloide Zellen, aber ohne eine bestimmte Anordnung, s o d a s s a n T u b e r k e l b i l d u n g g a r n i c h t g e d a c h t w e r d e n k a n n. Dieses entzündliche Granulationsgewebe ist von zahlreichen, lebhaft dendritisch verzweigten, stark dilatierten Gefässen durchzogen. In den oberen und mittleren Partien des Coriums ist eine Anordnung der Infiltrate längs der Gefässverzweigungen unverkennbar; auch in den tieferen Schichten finden sich vielfach strangförmige Zellanhäufungen um die Gefässe.

Untersuchung auf Tuberkelbacillen blieb ebenso wie das Tierexperiment negativ.

J e s i o n e k betont, dass das von ihm geschilderte Krankheitsbild in jeder Hinsicht der Acne telangiectodes K a p o s i s entspreche, andererseits acceptiert er die von F i n g e r festgelegte Identität dieser Erkrankung mit dem Lupus follicularis disseminatus, und da sein Fall die Deutung als tuberkulöse Erkrankung nicht zulässt, kommt J e s i o n e k dazu, für die ganze Gruppe die bacillär-tuberkulöse Natur abzulehnen. Er lässt es offen, ob es sich um eine Dermatose aus dem Bereich der Tuberkulide handelt.

Damit wäre also die tuberkulöse Natur des Lupus follicularis disseminatus wieder ernstlich in Frage gestellt. Aber ich kann Jesioneks Standpunkt nicht teilen. Seine Schlussfolgerungen, die sich auf seine eigene Beobachtung beziehen, sind nicht anzugreifen; aber dieser Fall entspricht nicht dem Bilde des Lupus follicularis disseminatus, so wie ich es oben skizziert habe. Wenn wir eine Anzahl von vielleicht nebensächlichen und unwesentlichen Differenzpunkten ganz beiseite lassen, wie das höhere Alter der Patientin Jesioneks, die Ausdehnung der Affektion auf Rumpf und Extremitäten, die Grösse vieler Knoten, das Zurücktreten der Milienbildung u. a. m., so bleibt als wesentlich der von Jesionek geschilderte Verlauf der Einzelefflorescenzen zu berücksichtigen. Wo beim Lupus follicularis disseminatus das Vorhandensein von grösseren Knötchen und Knoten erwähnt ist, scheinen dieselben niemals innerhalb kürzester Zeit herangewachsen zu sein, wie in Jesioneks Fall, vor allem aber ist dem Lupus follicularis disseminatus die Neigung zu akuter spontaner Involution, die bei der Kranken Jesioneks eine hervorragende Rolle spielte, durchaus fremd. Wir hatten im Gegenteil auf die grosse Hartnäckigkeit der Efflorescenzen des Lupus follicularis disseminatus hinzuweisen. Halten wir dazu noch den mikroskopischen Befund, der in einigen Fällen der letzteren Erkrankung das Bild typischer Tuberkulose ergibt, in Jesioneks Fall dagegen eine Anordnung des Granulationsgewebes derart, „dass an Tuberkelbildung gar nicht gedacht werden kann", so glaube ich bestimmt sagen zu können, dass die Acne telangiectodes, so wie sie Jesionek beschreibt, und der Lupus follicularis disseminatus zwei verschiedene Krankheitsprozesse darstellen. Ich übersehe dabei nicht, dass nicht alle als Lupus follicularis disseminatus angesprochenen Fälle speziell hinsichtlich des histologischen Befundes diese scharfe Gegenüberstellung gestatten.

Die Beobachtung Jesioneks verweist uns somit auf neue Schwierigkeiten, die sich für die Diagnose des Lupus follicularis disseminatus ergeben, ohne dass damit die Existenz des Krankheitsbildes in Frage gestellt wäre. Ich möchte hier mit aller Reserve noch eine von Boeck[1]) beschriebene Krankheitsform heranziehen, die uns in Zukunft weitere differential-diagnostische Schwierigkeiten bereiten könnte; Boeck hat sie als papulöse Form des multiplen benignen Sarkoids der Haut benannt. Es handelt sich um die Eruption von stecknadelkopf- bis hanfkorngrossen, anfangs prominenten Papelchen

---

[1]) Boeck, Weitere Beobachtungen über das multiple benigne Sarkoid der Haut. Festschrift f. Kaposi. Arch. f. Derm. S. 153.

einer Follikelmündung entsprechendes Schüppchen tragen und allmählich, indem sie wieder einsinken, sich mit stark dunkelgelber von hellroter, später bräunlich-gelber Farbe, die teilweise ein centrales, Pigmentierung involvieren, um schliesslich ein feines Närbchen zu hinterlassen. Die Affektion lokalisiert sich vorwiegend oder ausschliesslich im Gesichte. Mikroskopisch findet sich eine — wohl entzündliche — geschwulstartige Wucherung im Corium, die überwiegend aus epitheloiden Zellen besteht, spärliche Riesenzellen der sarkomatösen Type enthält und eine vom Centrum ausgehende Degeneration mit Erblassen und Zerfall der Kerne wie das Protoplasma erfährt.

Die Krankheit zieht sich unter mehrfachen Schüben längere Zeit hin: nach der genaueren Beschreibung wie der Abbildung, die sich in Boecks Arbeit findet, dürfte sich wenigstens in gewissen Stadien der Krankheit eine unverkennbare Ähnlichkeit mit manchen Fällen des Lupus follicularis disseminatus ergeben.

Wenn wir nun die Einreihung des Lupus follicularis disseminatus unter die Tuberkulide ablehnen, so haben wir doch seine nähere Beziehung zu dieser Krankheitsgruppe in Betracht zu ziehen. Schon vermöge seiner exanthemartigen Verbreitung scheint er — ähnlich dem Lichen scrophulosorum — einen Übergang zwischen Hauttuberkulose und Tuberkuliden darzustellen. Nun ist von Saalfeld der Lupus follicularis disseminatus speziell als das anatomische Verbindungsglied zwischen Lupus vulgaris und Lupus erythematodes angesprochen worden; und es wäre damit berufen, in einer interessanten dermatologischen Streitfrage eine Rolle zu spielen. Saalfeld ist auf das positive, zu Gunsten der Zusammengehörigkeit von Lupus vulgaris und erythematodes vorhandene Beweismaterial nicht genauer eingegangen; er führt nur an, dass Besnier Übergangsformen beschrieben hat. Es wäre aber auch darauf zu verweisen, dass schon E. Vidal einen Lupus erythémato-tuberculeux kennt, der mit Infiltraten begann, die denen des Lupus erythematodes entsprechen, in denen nichts von Knötchen nachweisbar war, und der nach Aussehen und Verlauf ganz dem Lupus erythematodes (discoides) unterzuordnen wäre, bei dem aber unter dem Einfluss der Skarifikation Knötchen wie beim Lupus vulgaris zum Vorschein kamen. Das Auftauchen von lupusähnlichen Knötchen beim Lupus erythematodes, wie es Saalfeld selbst mehrfach gesehen hat, ist aber deshalb nicht ohne weiteres zu verwerten, weil die mikroskopische Untersuchung lehren kann, dass die Knötchen trotz der Übereinstimmung mit Lupus vulgaris, die sie in ihrem optischen Verhalten zeigen, in ihrem histologischen Aufbau die Charaktere der Tuberkulose vollkommen vermissen lassen. Ich selbst habe mich davon in einem Falle von Lupus erythematodes

disseminatus überzeugen können, auf den ich an anderer Stelle ausführlich zurückkommen werde. Man ist also wohl nicht berechtigt, mit Saalfeld jene Knötchen beim Lupus erythematodes bis zum mikroskopisch erbrachten Beweise des Gegenteils als Elemente des Lupus vulgaris zu deuten.

Allerdings hat Leloir[1]) als „Lupus vulgaris erythematoides" einen Befund geschildert, der klinisch und mikroskopisch eine Übergangs- und Kombinationsform darstellen soll, den indessen Kaposi nur als einen durch intensive entzündliche Infiltration der Umgebung atypisch erscheinenden Lupus vulgaris auffasst. Einen anderen Fall, der klinisch als Lupus erythematodes imponierte und mikroskopisch als Mischung eines „Lupus érythemato-tuberculeux" gedeutet wird, hat Leredde[2]) publiziert, und ähnliche Fälle finden sich noch mehr.

Wie gross oder wie gering aber auch immer die Beweiskraft solcher Fälle sein mag, so liefern sie kein Material dafür, dass gerade der Lupus follicularis disseminatus die Brücke zwischen jenen beiden Erkrankungen darstellen könnte. Saalfeld findet das Verbindungsglied in der den Lupus follicularis disseminatus begleitenden Seborrhoe. Aber einerseits hatte ich mehrfach darauf zu verweisen, dass die Seborrhoe ebensowenig wie die Akne eine konstante Begleiterscheinung des Lupus follicularis disseminatus darstellt, und auf der anderen Seite ist die Bedeutung der Seborrhoe für das Zustandekommen des Lupus erythematodes fraglich geworden. Saalfelds Argumentation erscheint mir deshalb nach keiner Richtung hin beweiskräftig.

Soll eine nähere Beziehung des Lupus follicularis disseminatus zum Lupus erythematodes gesucht werden, so wären wohl speziell die disseminierten Formen der letzteren Erkrankung ins Auge zu fassen. Hier aber fehlt durchweg die anatomische Übereinstimmung mit dem Lupus follicularis disseminatus. So könnte nur das gemeinsame Vorkommen der beiden Krankheitsbilder bei ein und demselben Patienten ins Feld geführt werden, das allerdings bis jetzt nur in einem einzigen Falle festgestellt ist. Touton[3]) hat bei einem 14jährigen Mädchen eine Erkrankung beobachtet, die er als Koexistenz von Lupus vulgaris disseminatus, Lupus erythematodes disseminatus, Aknitis (Barthélémy) und Scrophuloderma subcutaneum analysiert; er spricht einen Teil der Efflorescenzen direkt als Lupus follicularis disseminatus an.

---

1) Leloir, Archiv. de Physiol. 1891.

2) Leredde, Annales de Derm. 1898, S. 262.

3) Touton l. c. S. 55.

Aber auch dieser Fall beweist eben nicht mehr als das gemeinsame Vorkommen des Lupus follicularis disseminatus mit Vertretern der Tuberkulidgruppe. Zwei andere Fälle sind im gleichen Sinne zu verwerten. Einmal die oben wiedergegebene Beobachtung von Balzer und Michaux, in der sich neben dem Lupus die Barthélémysche Aknitis fand, und dann unser Fall, in dem ebenfalls die Symptome der Aknitis und ausserdem noch die Erscheinungen wie bei Erythema induratum zu konstatieren waren. Derartige Kombinationen verdienen immerhin besondere Beachtung. Denn wenn sie auch anatomisch die Verbindung zwischen Tuberkulose und Tuberkuliden nicht herzustellen vermögen, so kann die Tuberkulid-Hypothese doch gerade an solchen Beispielen eine besondere klinische Stütze finden, die in der Haut selbst den Sitz einer manifest tuberkulösen Erkrankung neben dem Tuberkulid demonstrieren. Dabei zwingt uns die Mannigfaltigkeit der Formen, in denen sich die Hauttuberkulose unabhängig von ihrem genaueren Sitze darstellt, Intensitäts- und Qualitätsdifferenzen der Reaktion auf den Tuberkelbacillus gelten zu lassen, die uns ein Verständnis dafür eröffnen, dass sich die Toxinwirkung der Tuberkulose in der Haut verschiedenartig äussert. Diese Annahme wird aber zur notwendigen Voraussetzung, wenn wir den differenten Formen der Tuberkulide die ihnen zugeschriebene Bedeutung zuerkennen sollen.



Über die häusliche Behandlung der Tuberkulose.

Von

Professor **Vincenz Czerny.**

Ab und zu kommen in meine Sprechstunde auch Phthisiker. Auf meine Bemerkung, dass sie besser zu einem anderen Kollegen gehen möchten, welcher sich spezialistisch mit dieser Krankheit abgibt, erhalte ich regelmässig die Antwort, sie seien von diesem oder jenem Bekannten mit demselben Leiden, dem meine Ratschläge gute Dienste geleistet hätten, empfohlen worden und wünschten deshalb meine ärztliche Behandlung. Als typisches Beispiel möchte ich kurz folgenden Fall skizzieren:

Der Schmiedemeister H. aus Sandhausen, 40 Jahre alt, Vater von fünf Kindern, kam am 10. März 1902 zu mir, weil er den ganzen Winter gekränkelt habe, viel husten musste, Blut spuckte, stark abgemagert ist und durch Nachtschweisse viel zu leiden hatte. Ich fand beiderseits Spitzendämpfung, rechts bis zur Mitte der Scapula, starken Katarrh über beiden Lungen und Auswurf. Ich besprach mit ihm seine Wohnungsverhältnisse, regulierte seine Diät, verordnete ihm zweimal täglich 15 Tropfen Kreosot und Tr. gentianae ää, Latschen-Kieferöl zum Einatmen und dreimal wöchentlich Einseifung des ganzen Körpers mit Kaliseife, welche eine halbe Stunde später durch eine Giesskanne lauwarmen Wassers abgewaschen wird.

Am 10. September berichtete er mir, dass er durch die Behandlung ganz gesund geworden sei, aber im Sommer eine Ohreneiterung bekommen hätte, welche eine Öffnung des Trommelfells notwendig machte. Das Ohr fliesse noch immer. Jetzt sei wieder Husten und Auswurf vorhanden, er habe keinen Appetit und leide an Diarrhöen, welche der bisherigen ärztlichen Behandlung nicht weichen wollten.

Ich liess jetzt abendliche Abwaschungen des ganzen Körpers mit lauem Wasser, dem einige Esslöffel Seifenspiritus zugesetzt war, machen, liess Salzwasser gurgeln und schnupfen und gab ihm Kreosot 10 Tr. Ratanhiae 20, zwei-

mal täglich 15 Tropfen in Milch zu nehmen. Die Diarrhoe hörte dann bald auf, aber der Appetit wollte nicht kommen. Ich gab ihm am 26. September wieder Kreosot mit Tr. gentianae und liess ihn wieder Seifeneinreibungen und Übergiessungen machen.

Als er am 23. Oktober wieder kam, war sein Befinden befriedigend. Die Spitzendämpfung war in der linken Seite ganz verschwunden, rechts noch eine unbedeutende Schallverkürzung, kein Katarrh, der Auswurf war bloss morgens und sehr gering, der Stuhlgang regelmässig. Da kühleres Wetter eingetreten war, liess ich vier Wochen lang Lebertran nehmen und am 17. Dezember kam er mit bedeutender Gewichtszunahme, gutem Aussehen, ohne Katarrh, wesentlich um sich für den Erfolg der Kur zu bedanken. Die Seifeneinreibung musste er wegen des kalten Wetters aussetzen; ich riet ihm aber, doch mit den Abwaschungen noch fortzufahren und wieder abwechselnd Lebertran und Kreosot zu gebrauchen.

Es ist ja eine alltägliche Geschichte und sicher allen viel beschäftigten Ärzten oft vorgekommen und dennoch scheint diese alte Methode der Schwindsuchtsbehandlung, welche in jedem Bauernhause sich leicht durchführen lässt, unter der Fülle moderner Vorschläge in Vergessenheit geraten zu sein.

Ein anderes Beispiel von wesentlich chirurgischer Tuberkulose, bei welcher die häusliche Behandlung zeitweise durch klinische Behandlung ersetzt und unterstützt werden musste, welche aber trotz ihrer Schwere dennoch zu einer dauernden Heilung führte, möge hier noch angeschlossen werden.

Frau Elisabeth L., 53 Jahre, aus Albisheim, hatte seit Frühjahr 1894 rheumatische Schmerzen in den Gliedern. Am 7. November kam sie zu mir, hochgradig anämisch und abgemagert, mit Husten, Drüsen am Halse links und kalten Abscessen am linken Oberarm und am Rücken über der linken Scapula, tuberkulösen Fisteln über dem rechten Darmbein und dem rechten äusseren Knöchel. Der Schall über den Lungenspitzen war etwas verkürzt und beiderseits starker Spitzenkatarrh vorhanden. Ich verordnete Gurgeln und Schnupfen von lauem Salzwasser, Schmierseife-Einreibungen des ganzen Körpers zweimal wöchentlich mit Übergiessung eine halbe Stunde später mit lauem Wasser, Fussbäder mit Zusatz von Kali hypermanganicum und abwechselnd den Gebrauch von Kreosot mit Gentiana und Lebertran.

Am 1. Juli 1895 berichtete sie mir, dass es anfangs bei der Behandlung besser gegangen sei, dass sie aber im Winter wegen Katarrh die Einseifungen und Übergiessungen weglassen musste. Sie konnte aber doch fast täglich ausgehen. Ein alter Abscess war von einem Kollegen durch Incision und ein zweiter durch die Punktion (Jodoform-Injektion?) geheilt worden. Dagegen bestanden noch die alten Fisteln, das Gehen war jetzt fast unmöglich und es hatte sich noch ein Abscess im linken Radiokarpal-Gelenke gebildet. Sie wurde in die Klinik aufgenommen, der Abscess aseptisch gespalten, die Fisteln ausgeschabt und mit Jodoformgaze verbunden. Sie erholte sich dann ziemlich rasch bei guter allgemeiner Pflege und nach Anwendung von einigen Vollbädern mit Sole und etwas Lysolzusatz; nach ihrer Entlassung war ihr Zustand ziemlich befriedigend, jedoch brauchte sie noch konsequent die Schmierseifeneinreibung und Übergiessung etwa zweimal wöchentlich. Im Oktober 1896 liess sie sich abermals in die Klinik auf-

nehmen, weil sie seit drei Monaten im rechten Handgelenk eine leichte Ermüdbarkeit, dann später Schwellung und Schmerzen bemerkte, welch letztere sie namentlich in der Nacht plagten. Seit einem Monat kann die Patientin die Hand nicht mehr bewegen, Abmagerung und Appetitlosigkeit stellten sich wieder ein. In der rechten Lungenspitze war wieder abgeschwächter Schall, Rasselgeräusche und in den übrigen Lungenpartieen Emphysem. Die alten Fisteln und kalten Abscesse waren mit soliden Narben ausgeheilt, das rechte Handgelenk zeigte eine ausgedehnte Panarthritis tuberculosa mit Lockerung des Gelenkes und Fungus in den Sehnenscheiden.

Am 8. Oktober wurde von dem damaligen Assistenten Dr. von Beck die Totalresektion des Handgelenkes und die Exstirpation des Sehnenscheidenfungus vorgenommen, die Wunde mit heisser Kochsalzlösung ausgewaschen und die Hand mit aseptischen Verbänden in leichter Dorsalflexion fixiert. Der Verlauf war vollständig fieberlos, am achten Tage wurden die Nähte und das Drainrohr entfernt, vom zwölften Tage ab täglich Kochsalz-Handbäder mit etwas Sublimatzusatz gegeben und die Hand auf einer Schiene gelagert, welche die Finger freiliess. Bald konnte man täglich mässige Bewegungen der Finger machen und am 7. November die Kranke geheilt nach Hause entlassen. Das Allgemeinbefinden hatte sich gebessert, der Lungenkatarrh war geschwunden.

Die Patientin suchte mich wiederholt in der Sprechstunde auf, dankbar über den erzielten Erfolg, war für leichtere häusliche Geschäfte durchaus leistungsfähig und konnte auch die resezierte Hand zum Strumpfstricken gut gebrauchen. Die letzte direkte Nachricht über ihr Wohlbefinden erhielt ich Ende Januar 1903.

Solche glückliche Erfolge bei so schweren Formen von Tuberkulose der Lungen, Gelenke und Knochen lassen sich bloss durch ein zielbewusstes Ineinandergreifen der allgemeinen Behandlung mit einer chirurgischen Lokalbehandlung erzielen und es muss in solchen Fällen, welche sich über Jahre hinziehen, eine fortgesetzte häusliche Behandlung die zeitweise notwendige Anstaltsbehandlung unterstützen.

Schon seit vielen Dezennien wird für die allgemeine Behandlung der Tuberkulose ein grosses Gewicht auf Sonne, gute Luft, reichliche Ernährung und Anregung der Hauttätigkeit gelegt. Seitdem Brehmer in Görbersdorf gezeigt hat, dass man mit diesen Hilfsmitteln, namentlich bei beginnenden Lungenphthisen, oft glänzende Erfolge erzielen kann, sind nicht nur zahlreiche Sanatorien für wohlhabende Kranke nach denselben Prinzipien eingerichtet worden, sondern auch die ganze Lungenheilstättenbewegung, welche namentlich in Deutschland schöne Erfolge aufzuweisen hat und noch Besseres hoffen lässt, ist auf diese Erfahrung begründet worden. Es werden aber auch Stimmen laut, welche dieser Heilstättenbewegung etwas skeptisch gegenüberstehen und die betonen, dass der Erfolg der Behandlung sehr häufig problematisch wird, wenn die Kranken aus den günstigen Lebensbedingungen der Heilstätten, wenn auch genesen, wieder in die alltägliche Misère der häuslichen Verhältnisse und der Fabriksarbeit übergehen müssen. Auch der Übergang von dem süssen Nichtstun

während der Behandlung zu den Bedürfnissen des täglichen Broterwerbes bietet mancherlei Schwierigkeiten. Dazu kommt noch, dass die Heilstätten unmöglich alle Phthisiker aufnehmen können, dass chirurgische Tuberkulosen und weiter fortgeschrittene Erkrankungen der Lungen prinzipiell ausgeschlossen werden, ganz abgesehen von den schweren, unheilbaren Fällen, deren Verpflegung in öffentlichen Anstalten Robert Koch wegen der ganz besonders hohen Ansteckungsgefahr für die übrigen Familienmitglieder mit Recht dringend verlangt. Kurzum es bleibt für die häusliche Behandlung noch ein überreiches Arbeitsfeld und es wäre dringend zu wünschen, dass auch die häusliche Behandlung noch weitere Ausbildung und Verbesserung erlangen möchte. Es fehlt ja auch nicht an unzähligen Vorschlägen und Mitteln, welche zum Teil marktschreierisch in der Tagespresse und Fachliteratur ausposaunt werden.

Die oben mitgeteilten zwei Beobachtungen, welche ich leicht vielfach vermehren könnte, zeigen aber, dass man auch mit den einfachsten Mitteln manchmal unerwartet gute Erfolge erzielen kann. Allerdings muss man zugeben, dass es kaum eine Krankheit gibt, deren Prognose so unberechenbar ist, wie die Tuberkulose. Manchmal führt eine scheinbar leichte Initialform unter den günstigsten äusseren Verhältnissen, bei welchen Alles angewendet wird, was Kunst, Wissenschaft und reiche Geldmittel beschaffen können, in raschem Fortschreiten unerbittlich zum Tode, während ein andermal weit vorgeschrittene Fälle wie durch ein Wunder plötzlich zum Stillstand kommen und mit geringer Hilfe, wenn auch nicht zur völligen Heilung, so doch zu einem langjährigen Wohlbefinden gelangen.

Nur als kleinen Beitrag zu der schwierigen und komplizierten Frage der häuslichen Behandlung der Tuberkulose möchte ich hier die Mittel und Wege auseinandersetzen, welche sich bei mir in meiner langjährigen Praxis am besten bewährt haben.

In erster Linie möchte ich die Anregung der Hauttätigkeit hervorheben, welche zweifellos ein Mittel ist, das bei richtiger Anwendung das subjektive Befinden des Kranken hebt, die lästige Neigung zu Schweissen vermindert oder beseitigt und den Appetit und die Ernährung bessert. Die Alten haben der Ableitung auf die Haut grosses Gewicht beigelegt und scheuten sich nicht, dieselbe durch Kanthariden-pflaster, Senfpapier, Fontanellen, Moxen und das Glüheisen zu erzielen. Von Percival Pott bis auf Rust und seine Nachfolger kann man Lobeshymnen lesen auf die glänzenden Erfolge, welche durch diese oft qualvollen Manipulationen bei Gelenktuberkulose erzielt worden sein sollen. Später trat an ihre Stelle die Anwendung der Ignipunktur und der Jodtinktur. Ich habe durch die Anwendung von

Jodkali-Salbe in Verbindung mit Schmierseife bei Gelenk- und Knochentuberkulosen, die nicht schmerzhaft und nicht vereitert sind, in Form einer milden Effleurage manchmal recht gute Erfolge erzielt.

Wichtiger aber als diese lokale Ableitung ist die allgemeine Anregung der Hauttätigkeit. Es scheint mir, dass manche Hydrotherapeuten etwas zu einseitig die Kaltwasserbehandlung bei der Lungentuberkulose in Form von Duschen und Einpackungen befürworten. Es eignet sich diese Methode bloss für die Anfangsstadien bei blutreichen Individuen oder für die Rekonvaleszenz zur Kräftigung. Jedenfalls muss auch die Temperatur der Wasserapplikation sorgfältig individualisiert werden und im allgemeinen sind laue Abwaschungen und Übergiessungen, nach welchen der Patient das Bett aufsucht, der Anwendung des kalten Wassers vorzuziehen, wobei auch die Jahreszeit eine wesentliche Rolle spielt. Eine ähnliche Individualisierung sowohl in bezug auf die Zahl, Temperatur und Dauer der Solbäder oder die Empfehlung von Seebädern ist notwendig, wenn man dem Kranken durch diese in der Praxis elegantior gegenwärtig so häufig empfohlenen Mittel manchmal nicht mehr schaden als nützen will. Schon seit vielen Jahren hatte ich den Eindruck, dass manche schwere Fälle von Knochen- und Gelenktuberkulose besseren Erfolg von Tölz als von anderen benachbarten Solbädern mitbrachten. Da die letzteren einen stärkeren Kochsalz- und zum Teil auch Jodgehalt als das Tölzer Wasser aufzuweisen haben, kam ich seit langem auf die Vermutung, dass das wirksame Agens nicht sowohl die schwache Sole, als die von den Tölzer Ärzten methodisch ausgeübte Einseifung mit nachfolgendem Bade sein dürfte.

Ich empfahl deshalb meinen Kranken methodische Seifeneinreibung mit nachfolgendem lauen Bad oder Übergiessung schon seit mindestens 20 Jahren, eine Methode, welche bekanntlich von O. Kappesser in Darmstadt eingeführt ist[1]). Die methodischen Seifeneinreibungen können Solbäder in der häuslichen Praxis vollständig ersetzen und leisten manchmal noch mehr, weil sie das ganze Jahr hindurch angewandt werden können. Sie lassen sich in verschiedener Weise modifizieren und den Bedürfnissen des einzelnen Falles anpassen. Für die stark reizende gewöhnliche grüne Seife lasse ich meistens eine weisse Kaliseife (Sapo alcalinus albus), welche unter dem Namen Silberseife hier im Handel vorkommt, einreiben. Dieselbe wird meistens dreimal wöchentlich vor dem Schlafengehen mit einem Flanellappen oder Schwamm mit wenig Wasserzusatz auf dem ganzen Körper eingerieben, dann der Kranke in eine wollene

---

1) Näheres siehe unten.

Decke eingeschlagen und nach einer halben Stunde mit einer Giesskanne warmen Wassers abgegossen oder im lauen Bade abgewaschen. Die einfache Abwaschung mit Schwamm und Wasser genügt zur Not ebenfalls, wenn sie auch die Seife nicht so gründlich beseitigt, wie ein Bad. Wenn die Haut etwas spröde ist, lasse ich dieselbe mit frischer Butter oder Vaseline — im Schwarzwalde braucht man dafür eine Speckschwarte — etwas einfetten. Bei Leuten, denen Schmierseife zu vulgär ist, verordne ich wohl auch regelmässige Einseifungen des ganzen Körpers mit Tölzer Seife Nr. 2. Noch etwas milder und für manchen Kranken appetitlicher ist es, wenn man den ganzen Körper mit Seifenspiritus vermittelst eines Pinsels oder Schwammes einreibt. Man kann denselben in einer Stunde, manchmal auch erst nach mehreren bis zu zwölf Stunden, mit lauem Wasser abwaschen und damit eine ähnliche Wirkung erzielen, wie durch die Seifeneinreibung. Noch mildere Hautreize sind Abreibungen des ganzen Körpers mit lauem Wasser, dem etwas Natronlauge, Spiritus oder Seifenspiritus beigemischt ist. Diese letzten Modifikationen sind besonders bei solchen Kranken wohltätig, welche das Bett nicht verlassen können.

Wie man sieht, lässt sich durch diese Applikationen die Anregung der Hauttätigkeit individuell so dosieren, wie es für den speziellen Fall am geeignetsten erscheint.

Selbstverständlich werden dem Kranken auch Ratschläge bezüglich seiner Wohnung und seiner Diät gegeben; er wird darauf aufmerksam gemacht, dass das sonnigste und wärmste Zimmer im Hause das beste für ihn ist, dass eine trockene Dachstube einem feuchten Parterrezimmer vorzuziehen ist und dass eine gleichmässige Temperatur sich dennoch mit reichlicher Lüftung des Zimmers vereinigen lässt. Mit dem Schlafen bei offenen Fenstern habe ich schlimme Erfahrungen gemacht, wenn nicht genügend Vorsicht beobachtet wurde, um die Zugluft und schnellen Temperaturwechsel hintan zu halten. Die Diät muss individuellen Verhältnissen angepasst werden, wird im allgemeinen in einer einfachen, kräftigen aber leicht verdaulichen, wesentlich animalischen Hausmannskost, der nach Belieben Milch in jeder Form hinzugefügt wird, bestehen. Die Milch bekömmt am besten in Form der alten Milchsuppe mit Zusatz von Salz und geröstetem Weissbrot aus dem Teller mit dem Löffel gegessen, wobei die Gerinnung im Magen feiner verteilt vor sich geht, als wenn die Milch aus dem Glase getrunken wird. Auch mit feinen Mehlsorten wie Maizena, Haferkakao, Mondamine, Hygiama etc. verkocht, ist sie nahrhafter und meist leichter verdaulich. Für die Bekämpfung des Katarrhs lasse ich mit Salzwasser (manchmal mit einigen

Tropfen Kölnisch Wasser) oder Emser Wasser gurgeln, schnupfen und inhalieren und benutze gerne das Latschen-Kiefern-Öl (Ol. pini pumilionis), von dem 15—20 Tropfen auf kochend heisses Wasser geschüttet verdampfen und früh und abends 10 Minuten lang eingeatmet werden.

Wie für manche Fälle von Lungentuberkulose, so sehe ich auch für die lokale Tuberkulose der Drüsen, serösen Häute, Knochen und Gelenke von den eben genannten Mitteln bei häuslicher Behandlung oft recht gute Erfolge. Selbstverständlich müssen aber auch lokale Einwirkungen die Allgemeinbehandlung unterstützen und treten zeitweise in den Vordergrund. Bei geschlossenen, nicht eiternden Gelenktuberkulosen mässigen Grades lasse ich gerne eine Mischung von Ungt. kali jodati mit Sapo viridis in Form einer leichten Effleurage 2—5 Minuten lang täglich einreiben. Wenn das gut vertragen wird, kann man die Sitzungen etwas länger ausdehnen, manchmal auch zu einer leichten Massage übergehen. Wenn man dieser Behandlung ein lokales warmes Bad von 10 Minuten Dauer mit Zusatz von etwas Pottasche oder Soda vorausschickt und zum Schlusse das Glied mit einer Trikotbinde oder bei erhöhter Lokal-Temperatur mit einem Priesnitzumschlag versehen auf einer Schiene bequem lagert, erlebt man manchmal die Freude, dass eine fast verloren gegebene Hand oder ein seit Wochen schmerzhaftes und steifes Fussgelenk wieder gelenkig und brauchbar wird, wenn der Arzt und der Patient die Geduld nicht verlieren. Zarte Behandlung des Gliedes und vorsichtige Abwägung der Ruhe und passiven Bewegung sind dazu unerlässlich. Ebenso müssen leichte Hülsen aus Pappe, Stärkebinden, Wasserglas, Celluloid, Stützapparate aus gegliederten Gipsverbänden oder getriebenem Leder mit Stahlspangen die Glieder stützen, entlasten, unter Umständen distrahieren und ruhig stellen. Wenn sehr starke lokale Schmerzen, Rötung und Temperatursteigerung oder gar Fieber den Verdacht auf eine eiterige Entzündung erwecken müssen, wird für einige Zeit die ambulante Behandlung aufzugeben sein, bis entweder die Erscheinungen sich wieder zurückgebildet haben oder die Heftigkeit der Entzündung zum chirurgischen Eingreifen nötigt.

Ich will hier nicht auf die Frage der Indikation zu operativen Eingriffen, welche ja noch immer von verschiedenen Chirurgen sehr verschieden beurteilt wird, näher eingehen, sondern möchte nur hervorheben, dass ich — wie die Billrothsche Schule im allgemeinen — mich stets auf einer mittleren Linie bewegt habe und Resektionen und Amputationen vorgenommen habe, mehr der Not gehorchend als dem eigenen Triebe. Nur bezüglich der Operationen, welche in häuslicher Behandlung vorgenommen werden können, möchte ich hervor-

heben, dass ich die Jodoformöl-Injektionen fast ausschliesslich bei kalten Abscessen nützlich gefunden habe, wo also die Entleerung des Eiters erst Platz schaffte für die nachfolgende Injektion. Bei parenchymatösen Entzündungen habe ich, wie früher die Hüterschen Karbol-Injektionen, so später ½—1%ige Ortho- oder Trikresol-Injektionen zweckmässiger gefunden. Über Zimmtsäure-Injektionen in die Gelenke und in die Venen besitze ich nur wenig eigene Erfahrungen. Bei ganz umschriebenen parartikulären, tuberkulösen Knochenherden kann manchmal eine aseptische Ignipunktur oder Punktion mit dem Bistouri mit Ausschabung des Herdes gute Erfolge geben und ein gefährdetes Gelenk retten. Auch Knochen- und Gelenkfisteln werden mit dem Lapisstifte oder, wenn sie eng sind, durch die mit einem Höllensteintropfen montierte Knopfsonde oder durch Injektion mit Jodtinktur oder Höllensteinlösung nicht selten zur Heilung gebracht, wie es mit Recht die Ärzte in Hall und anderen Solbädern immer wieder betonen. Wenn bei Gegenwart von Fisteln lokale oder allgemeine Bäder gegeben werden sollen, pflege ich etwa 1% Kochsalz und etwas Sublimat oder 1% Lysol dem Badewasser zuzusetzen.

Auch für die tuberkulöse Spondylitis gelten im wesentlichen dieselben Grundsätze, wie ich sie soeben für Knochen und Gelenke kurz skizziert habe. Nur wird man bei der Dignität des im Wirbelkanale eingeschlossenen Rückenmarkes mit ambulanter Behandlung doppelt vorsichtig sein müssen und im Beginn des Leidens, bei starken Schmerzen, Eiterbildungen und Fieber, die horizontale Lage mit Immobilisierung und Distraktion solange festhalten, bis diese Erscheinungen sich zurückgebildet haben. Von der gewaltsamen Geradestreckung nach Calot ist man wohl wieder allgemein zurückgekommen, wenn auch eine vorsichtige Korrektur bei gewissen noch plastischen Diformitäten durch massierendes Streichen und mässige Distraktion nicht nur auf die Stellung, sondern auch auf den Heilungsprozess günstig einwirken kann, wenn das Resultat durch einen leichten und gutsitzenden Gipsverband eine Zeitlang festgehalten wird. Da aber auch für die Spondylitis Einseifungen und Abwaschungen der Haut von sehr günstigem Einfluss sind, werden sehr bald abnehmbare Korsette, namentlich nach dem Hessingschen Modell, für die ambulante Behandlung vorzuziehen sein. Ich habe bei dieser Behandlungsmethode nicht allein beginnende Wirbelentzündungen zu dauernder Heilung kommen sehen, sondern habe auch die Rückbildung von Psoasabscessen mehrmals beobachtet und die Dauerheilung durch mehrjährige Beobachtung festgestellt.

Bei der Drüsentuberkulose nützt man dem Kranken meiner Meinung nach am besten, wenn man die Drüsen, sobald dieselben

nach einer zwei- bis dreimonatlichen lokalen und allgemeinen Behandlung nicht zurückgehen, oder wenn sie Zeichen von Erweichung zeigen, oder wenn die Patienten fiebern, ohne dass man eine andere Ursache nachweisen kann, möglichst radikal operiert und dann den Kranken noch für lange Zeit bei guter Allgemeinbehandlung in ärztlicher Aufsicht behält. Dass ein Sommeraufenthalt an der See, im Gebirge oder im Solbad die Kur wirksam unterstützt, ist zweifellos. Bei wenig bemittelten Kranken kann das Solbad mit demselben Erfolge durch Seifeneinreibungen mit nachfolgender Übergiessung ersetzt werden.

Ich kann den günstigen Einfluss, welchen Richter, Kappesser, Kollmann, Kormann, Senator, Biedert u. a. dieser Behandlungsmethode bei Drüsen-, Knochen-, Gelenktuberkulose, kalten Abscessen, Exsudaten zuschreiben, durchaus bestätigen und habe auch bei Phthisikern, die nicht stark fiebern und bei tuberkulöser Peritonitis gute Erfolge gesehen. Selbstverständlich heilt sie nicht alle Fälle, wie das besonders Gisler aus der Baseler Poliklinik von Massini hervorhebt. Sie muss dem einzelnen Falle angepasst und mit chirurgischen medikamentösen, diätetischen und hygienischen Massregeln kombiniert werden, um das beste Resultat zu zeitigen. Sie hat aber den grossen Vorteil, dass sie fast das ganze Jahr hindurch ebensowohl im Palaste des Reichen als in des Hütte der Armen fast ohne Kosten in Anwendung gebracht werden kann. —

Um über die Geschichte der Schmierseifeneinreibung bei tuberkulösen Erkrankungen rascher ins klare zu kommen, erlaubte ich mir, mich brieflich an den Herrn Generalarzt Dr. Kappesser in Darmstadt, Herrn Bezirksarzt Dr. Kollmann in Würzburg und Herrn Bezirksarzt Dr. Edelmann in Tölz zu wenden, welche mir in liebenswürdigster Weise, wofür ich ihnen sehr zu Dank verpflichtet bin, Auskunft erteilten. Danach unterliegt es keinem Zweifel, dass Herr Dr. Kappesser (2) schon 1878 die Methode anwandte und als ihr Erfinder angesehen werden muss, da die Mitteilung von Richter (1) ganz in Vergessenheit geraten war.

Die erste Publikation von Herrn Dr. Kollmann (6), besonders seine Broschüre: Die Behandlung des Knochenfrasses auf nicht operativem Wege, welche in zwei Auflagen erschienen ist, hat sehr dazu beigetragen, die Methode in weiten Kreisen bekannt zu machen und dürfte wohl auch Veranlassung gewesen sein in Tölz die Kombination der Bäder mit Seifeneinreibung durch den früheren Bezirksarzt Dr. Höfler einzuführen. Herrn Dr. Kollmann verdanke ich den Hinweis, dass schon 1846 von Dr. C. A. W. Richter in Woldegk tägliche Schmierseifeneinreibung bei skrofulösen Erkrankungen als zuver-

lässiges Heilmittel empfohlen worden ist. Obgleich die Methode somit schon über ein halbes Jahrhundert in Deutschland in Übung ist, halte ich es nicht für überflüssig, den Wert derselben abermals hervorzuheben und ihre Verwendbarkeit auch bei manchen Formen der Lungentuberkulose zu betonen.

Literatur.

1. C. A. W. Richter in Woldegk, Mitteilung einer neuen zuverlässigen Heilmethode der Skrofulose. (Caspars Wochenschr. Nr. 19, 1846. Schmidts Jahrb. 52. Bd. S. 325.) Er empfiehlt allabendliche Abwaschungen des ganzen Körpers mit grüner Seife bei Drüsenskrofulose und hat auch zwei Fälle von unverkennbarer Lungentuberkulose zur Heilung gebracht.
2. O. Kappesser, Methodische Schmierseife-Einreibungen gegen chronische Lymphdrüsenleiden. (Berl. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 6.)
— Methodische Schmierseife-Einreibungen gegen Skrofulose und Tuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 5 u. Nr. 8.)
— Methodische Schmierseife-Einreibung gegen Skrofulose und Tuberkulose. (Darmstadt bei Joh. Waitz. 1900.)
3. Raph. Hausmann, Wichtiges aus der Geschichte und Therapie der Skrofulose etc. (Berl. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 43.)
4. E. Kormann, Über Einreibungen von Sapo viridis gegen Skrofulose. (Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1880.)
5. W. Klingelhoefer, Zur Behandlung der Skrofulose, in specie der Mesenterialskrofulose mit Schmierseife. (Berl. klin. Wochenschr. 1879, Nr. 42.)
6. O. Kollmann, Eine neue Methode, Caries zu behandeln. (Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 19.) Teilt auch zwei Fälle von geheilter Lungentuberkulose mit.
— Die Behandlung des Knochenfrasses auf nicht operativem Wege. (L. Heuser, Berlin und [Neuwied] Leipzig 1888. 2. Aufl. 1890.)
7. Felix Beetz, Über die Behandlung von Drüsenentzündungen und subkutanen Eiterungen. (Ärztl. Intelligenzblatt München 1882, Nr. 27.) Empfiehlt auch Umschläge mit warmem Spiritus sapon. alcalinus bei Panaritien, Bubonen, Furunkeln.
8. N. Senator, Über die therapeutische Anwendung der Schmierseife. (Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 38.) Empfiehlt die Methode besonders zur Resorption von Exsudaten aus serösen Höhlen.
9. Ph. Biedert, Behandlung der Skrofulose. (Handbuch der speziellen Therapie innerer Krankheiten. Gust. Fischer, Jena. II. Bd., S. 243.)
10. G. Gisler, Behandlung der Tuberkulose mit Sapo viridis. (Inaug.-Diss. Basel. 1897.) Zählt 115 Fälle auf mit genauer Analyse des Resultates der Behandlung aus der Massinischen Poliklinik.
11. — Anweisung zum Gebrauche der Mineralquellen etc. des Bades Krankenheil-Tölz in Oberbayern. Verlag der Badedirektion.

Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Bonn (Geh.-Rat Fritsch).

Zur Diagnose und Therapie der Blasen-Nierentuberkulose bei der Frau.

Von

Dr. W. Stoeckel,

Oberarzt an der Bonner Frauenklinik.

Es erscheint auf den ersten Blick vielleicht nicht berechtigt, der Blasen- und Nierentuberkulose bei der Frau eine spezielle Besprechung zu widmen.

Die allgemeine Gepflogenheit, die Tuberkulose des Harnapparates nicht nach den Geschlechtern, sondern nach dem Sitze der Erkrankung zu trennen, entspricht zweifellos unseren wissenschaftlichen Anschauungen besser.

Wenn ich mich im folgenden trotzdem darauf beschränke, nur über die „weibliche“ Blasen-Nierentuberkulose etwas mitzuteilen, so ist der Grund dafür zunächst ein rein äusserlicher. Als Gynäkologe habe ich eigene Erfahrungen nur an Frauen sammeln können, und eigene Beobachtungen allein möchte ich dieser kurzen Abhandlung zu grunde legen. Die von mir behandelten Fälle haben mich aber auch zu der Überzeugung gebracht, dass bei der Frau nicht selten eigenartige Momente, vor allem in diagnostischer Beziehung, hervortreten, die ich für beachtenswert und wichtig halte.

Die in Lehrbüchern und Monographieen häufig anzutreffende Behauptung, dass das Harnsystem des Mannes öfter von Tuberkulose befallen wird als das der Frau, ist einer genauen Kontrolle schwer zugänglich. Ich bin jedenfalls überzeugt, dass die tuberkulöse Nephritis und Cystitis bei der Frau häufiger vorkommt, als gemeinhin angenommen wird, dass der

Prozess aber nicht selten unerkannt bleibt oder ganz übersehen wird.

Die Tuberkulose tritt ja gerade an den Harnorganen in sehr verschiedener Intensität auf.

Sie kann stürmisch einsetzen und in ihrer Weiterentwickelung die markanten, schwer zu verkennenden Symptome einer ganz akuten, durch grosse Hartnäckigkeit und Schmerzhaftigkeit ausgezeichneten Entzündung darbieten.

Diese Fälle liegen diagnostisch nicht besonders schwierig. Recht häufig beginnt die Erkrankung aber ganz allmählich, fast unmerkbar, und schleppt sich schleichend in einer von vornherein subakuten oder chronischen Form unter ganz unbestimmten Erscheinungen jahrelang hin.

Hier ist die Erkennung oft recht schwer und zwar bei der Frau häufig ganz besonders schwer.

Beim Manne sind die Beziehungen zwischen Harn- und Geschlechtsorganen enge und unmittelbare. Die anatomischen Verhältnisse charakterisieren den männlichen Urogenitalapparat als etwas Einheitliches. Die Harnröhre bildet den Zugang zu den Geschlechtsdrüsen wie zur Niere beziehungsweise den schliesslichen Ausführungsgang beider. Erkrankungen des einen Systems ergreifen das andere so leicht, dass der Diagnostiker seine Aufmerksamkeit stets auf beide richten muss und richtet. Der lokalen Untersuchung ist ein ganz bestimmter Weg vorgezeichnet, der eingeschlagen werden muss. Er führt stets durch die Harnröhre und bringt es mit sich, dass eine genaue Urinuntersuchung in keinem Falle unterbleibt.

Die Einheitlichkeit des Krankheitsgebietes hat seinen Ausdruck in der Abgrenzung des Spezialgebietes der Urologie gefunden. Sie umfasst beim Manne die Pathologie der Geschlechts- und Harnorgane.

Anders bei der Frau. Bei ihr handelt es sich um zwei völlig, vom Anfang bis zum Ende, getrennte Systeme, die unabhängig voneinander und gesondert untersucht und behandelt werden können. Die normal-anatomischen und pathologischen Beziehungen zwischen ihnen sind keine unmittelbaren. Krankhafte Prozesse im Harntraktus spielen sich meist allein in diesem ab, ohne Uterus, Tuben und Ovarien wesentlich zu beeinflussen. Erkrankungen der Genitalorgane wiederum alterieren Blase und Harnröhre nur mittelbar, dafür aber so häufig, dass die dadurch bedingten Beschwerden als Folgeerscheinungen eines „gynäkologischen“ Leidens allgemein bekannt sind und als solche gering bewertet werden.

Die Patientin selbst würdigt „ziehende Schmerzen beim Wasserlassen“ nur selten als das Symptom eines Harnleidens. Sie kennt ähnliche Beschwerden vielleicht als Begleiterscheinung der Menstruation oder Gravidität. Sie misst ihnen zunächst keine Bedeutung zu und hofft, sie würden vorübergehen. Verstärken sich die Schmerzen, vergesellschaften sie sich noch mit unangenehmen und nicht bestimmt lokalisierbaren Sensationen im Abdomen, so hält sich die Patientin meist nicht für „blasenleidend“, sondern für „unterleibsleidend“ und konsultiert den Frauenarzt.

Auch dieser richtet sein Augenmerk zuerst und nicht selten ausschliesslich auf die Genitalorgane. Er kennt Blasenbeschwerden der verschiedensten Art und Intensität als überaus häufige Folge aller möglichen Genitalaffektionen. Er sucht demgemäss die primäre Ursache der Beschwerden am Uterus und an den Adnexen und findet zu seiner Befriedigung oft abnorme Zustände, die zu der Auffassung der Blasensymptome als „sekundärer“ vollauf berechtigen.

Er ist scheinbar nicht im Unrecht, wenn er eine Retroflexio, einen Prolaps mit Cystocelenbildung, ein Uterusmyom zum Angriffspunkt seiner Therapie macht und a priori annimmt, dass die Beseitigung dieser Abnormitäten auch die Blasenbeschwerden zum Verschwinden bringen wird.

Manchmal bleibt aber der volle Erfolg aus. Die Patientin klagt nach wie vor über Brennen beim Urinieren, häufigen Urindrang und dergleichen. So naheliegend es in derartigen Fällen erscheint, der Blase selbst eine erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken, so geschieht das vielfach nicht. Die Überzeugung von ihrer nur sekundären Beteiligung ist oft so absolut, dass die therapeutischen Massnahmen immer nur von diesem einen Gesichtspunkte aus modifiziert werden. Verschiedene Pessare werden nacheinander ausprobiert, um die Uteruslage vollkommener und besser zu korrigieren. Eine Adnexerkrankung, bisher konservativ behandelt, wird operativ in Angriff genommen. Kleine Myome, für welche eine symptomatische Therapie ausreichend erschien, werden exstirpiert. Drückt die Portio, die Pyosalpinx, das Myom nicht mehr auf die Blasenwand, so müssen doch auch die Urinbeschwerden aufhören, besonders wenn der Urin eiweissfrei, annähernd klar und sauer reagierend ist. Man hat das zu oft gesehen und erfahren, um daran zweifeln zu können.

Andere Fälle, in deren Anamnese die Blasenbeschwerden prävalieren, zeigen keine gynäkologische Erkrankung sensu strictiori.

Der Uterus liegt anteflektiert und ist nicht vergrössert, die Adnexe sind gänzlich unverändert, die Parametrien sind nicht induriert, die Ligamente nicht retrahiert oder verkürzt. Der Status genitalis

ist ganz normal. Die gleiche oberflächliche Urinuntersuchung im Reagenzglas ergibt, dass der Urin eiweissfrei und nicht getrübt ist. Ergo sind Blase und Nieren gesund; eine lokale Erkrankung fehlt überhaupt.

Die Beschwerden werden auf Dysmenorrhoe oder allgemeinere Störungen, z. B. chronische Obstipation bezogen oder schlechtweg als „nervöse" bezeichnet. Auch die Hysterie wird solchen Patientinnen gelegentlich aufoktroyiert.

Diese Einseitigkeit der gynäkologischen Diagnostik kann recht folgenschwere Konsequenzen haben und die Ursache scheinbar ganz unerklärlicher therapeutischer Misserfolge sein.

Ich halte es nicht nur für empfehlenswert, sondern für absolut notwendig, alle Blasenbeschwerden bei der Frau, auch solche geringen Grades, zunächst stets als Anzeichen von krankhaften Veränderungen im Harntraktus selbst aufzufassen.

Selbst wenn das Krankheitsbild dagegen spricht, selbst wenn sich die Harnsymptome durch gynäkologische Affektionen zwanglos erklären lassen, man sollte sich niemals darüber hinwegsetzen, sich in keinem Falle mit Wahrscheinlichkeitsschlüssen begnügen, sondern immer das Resultat einer eingehenden und genauen Untersuchung der Harnorgane und des Urins für sich selbst sprechen lassen.

Bei diesem Standpunkt, den man extrem nennen kann, wird man häufig zu einem negativen Ergebnis kommen. Die ursprüngliche Vermutung von der Intaktheit der Harnorgane bestätigt sich und man hat sich dann umsonst abgemüht. Werden aber auch nur relativ wenig eigentliche Blasenleiden auf diese Weise herausgefunden, so ist damit viel gewonnen, weil der Therapie die richtigen Wege gewiesen werden. Und wird unter Hunderten ein einziger Fall von Blasen- oder Nierentuberkulose vor dem Übersehenwerden gerettet, dann ist die Berechtigung einer so skrupulösen Diagnostik erwiesen. Die Tuberkulose der Harnorgane kann aber so latent auftreten, sie kann sich hinter mehr in die Augen fallenden Genitalerkrankungen gleichsam so verstecken, dass sie gesucht werden muss, um entdeckt zu werden.

Ich verfüge selbst über zwei derartige, eigene Beobachtungen.

Fall 1.

Frl. E. Th. (Poliklinisches Journal 1901/92. Nr. 929). Die 32jährige Patientin sucht die Poliklinik wegen dysmenorrhoischen Beschwerden auf. Die Periode tritt regelmässig und ohne besonders starke Blutung ein, ist aber mit sehr heftigen Kreuz- und Unterleibsschmerzen verbunden.

Die vaginale Untersuchung ergibt, dass die Scheide weit und der Uterus stark spitzwinklig retroflektiert ist.

In der Scheide liegt ein alter, aufgeweichter, länglich ausgezogener Maierscher Ring, der entfernt wird.

Die Patientin, die ihrer Unterleibsbeschwerden wegen schon lange Zeit in spezialärztlicher Behandlung ist, bittet, den Ring nicht wieder einzulegen, da die Beschwerden dadurch nicht gebessert seien. Ich überlegte mir, ob ich zu der Alexander-Adamsschen Operation raten sollte. Das Symptomenbild schien jedenfalls durch die Retroflexio bedingt zu sein.

Bei weiterer Erkundigung erfuhr ich, dass der Urin früher eine Zeitlang trübe und flockig gewesen sei und dass die Patientin als Kind an Skrofulose gelitten habe. Diese Mitteilungen veranlassten mich, zunächst zu cystoskopieren.

Ich war höchst überrascht, eine ausgedehnte tuberkulöse Cystitis zu finden. Zahllose typische Tuberkelknötchen bedeckten die Blasenschleimhaut besonders am Trigonum und Blasenfundus. Eine besonders starke Gruppierung der Tuberkelknötchen um eine der beiden Ureteröffnungen war nicht vorhanden.

Ich brach darauf die Untersuchung ab und suchte die Patientin zu bewegen, sich in die Klinik aufnehmen zu lassen. Sie versprach wieder zu kommen, ohne ihr Wort zu halten. Ich hatte den Eindruck, dass sie meiner Behauptung, nicht die Gebärmutter, sondern die Blase sei bei ihr erkrankt und müsse behandelt werden, keinen rechten Glauben schenkte. Ich habe den Fall dann leider ganz aus den Augen verloren.

Fall 2.

Frau M. (1902/03 J. Nr. 275). Die 42jährige Patientin ist 18 Jahre steril verheiratet und seit langer Zeit „unterleibskrank“. Die regelmässig eintretende Periode hat sich mit der Zeit immer mehr verstärkt und bedingt jetzt eine achttägige starke Blutung. Weitere Klagen beziehen sich auf Unterleibsschmerzen während der Menstruation, Fluor albus, hartnäckige Obstipation und Schmerzen bei der Defäkation. Seit 1½ Jahren bestehen auch bald stärkere bald schwächere Urinbeschwerden mit zeitweilig auffallend vermehrtem Harndrang. Blut ist im Urin nie bemerkt worden. Die Kranke ist bisher von 14 Ärzten mit Scheidenspülungen, Pessarbehandlung und Curettage erfolglos behandelt worden. Zeitweilig sollen auch Blasenspülungen gemacht sein.

Die Lungen sind intakt. Der Uterus ist durch ein in der Vorderwand sitzendes apfelgrosses Myom erheblich verdickt und liegt in beweglicher Retroflexionsstellung. Seine Reposition gelingt ohne Schwierigkeiten. Adnexe und Parametrien unverändert. Der sauer reagierende Urin ist stark getrübt und eiweisshaltig (½ ‰ Essbach).

Die abnorme Harnbeschaffenheit bestimmte uns, von der an sich durchaus gebotenen Myomoperation Abstand zu nehmen und zunächst die Blase zu behandeln (Urotropin, Borwasser-Spülungen). Der Urin wurde dadurch in wenigen Tagen soweit aufgehellt, dass eine cystoskopische Untersuchung möglich war. Die Blase erwies sich gegen stärkere Anfüllung etwas resistent, fasste aber bequem 100 ccm. Bei der Ableuchtung konstatierte ich allgemeine Cystitis mässigen Grades ohne tuberkulöse Schleimhautveränderungen. Die beiden Ureteröffnungen verhielten sich verschieden. Die linke war spaltförmig und völlig normal, ihre Umgebung völlig reaktionslos. Der aus ihr in kurzen Intervallen in kräftigem Strahle entleerte Urin war absolut klar.

Die rechte Ureteröffnung dagegen bildete einen rundlichen, schwarzen Krater, dessen wallartiger Rand unregelmässig gezackt aussah (cf. Tafel). Die umliegende Schleimhaut war gerötet. Der rechte Ureter agierte auffallend träge und entleerte kleine Schleimbröckel.

Auf Grund dieses Bildes stellte ich die Diagnose auf eitrige, höchstwahrscheinlich tuberkulöse Erkrankung der rechten Niere, die bis zum rechten Ureterostium descendiert war.

Die am nächsten Tage vorgenommene Katheterisation des rechten Ureters (Caspers Ureterencystoskop) bestätigte diese Annahme. Es floss aus dem Katheter ganz spärlich eiterhaltiger Urin ab.

Ohne den Erfolg des Tierexperimentes abzuwarten, führte ich am 26. September 1902 die Nephrectomia dextra mit lumbalem Schrägschnitt aus. Allseitige, sehr feste Verwachsungen der Nierenkapsel mit der Umgebung erschwerten die Operation erheblich. Die Adhäsionen mussten zum Teil scharf gelöst und durchtrennt werden. Nachdem die Niere bis zum Hilus mobilisiert und vor die äussere Wunde gezogen war, wurden die Nierengefässe vom Ureter isoliert und unterbunden. Der Ureter wurde nach abwärts verfolgt, soweit wie möglich freigelegt und reseziert.

Tamponade mit Vioformgaze. Schluss der Wunde mit durchgreifenden Silkwormknopfnähten bis auf eine Öffnung, aus welcher das Tamponende herausgeleitet wurde.

Reaktionslose und völlig fieberfreie Heilung. Bis zum siebenten Tage schwankte die tägliche Urinmenge zwischen 500 und 600 ccm. Sie stieg dann rasch bis 1800 ccm (14. Tag). Augenblicklich befindet sich die Patientin wieder in der Klinik, um wegen ihres Myoms operiert zu werden[1]).

Die exstirpierte Niere misst von einem Pol bis zum anderen 9 cm Länge. Die Kapsel haftet der höckrigen Nierenoberfläche so fest an, dass beim Versuche der Ablösung Nierensubstanz an ihr hängen bleibt. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die ganze Niere von dicht aneinander liegenden bis wallnussgrossen Abscessen durchsetzt. Der Inhalt der Abscesse besteht aus käsigem eingedicktem Eiter. Das Nierenbecken ist dilatiert, die Ureterwandung stark konzentrisch verdickt.

Die beiden Fälle sind typische Beispiele für den latenten Verlauf der Tuberkulose. Wir hätten beide Patientinnen sicherlich „gynäkologisch" operiert, wenn der Nachweis der Blasen- resp. Nierentuberkulose nicht gelungen wäre. Dass derselbe gelang und zwar schnell und sicher genug gelang, um eine unzweckmässige Operation am Uterus zu verhindern, verdanke ich lediglich der systematischen Anwendung des Cystoskops. Ich halte es für das unentbehrlichste diagnostische Hilfsmittel, befinde mich aber hierin im Gegensatz zu kompetenten Autoren. Bei tuberkulöser Cystitis gerade gilt die Cystoskopie ziemlich allgemein für gefährlich, weil darnach Exacerbationen des Prozesses öfter beobachtet wurden. Man sucht deshalb vielfach ohne sie auszukommen

---

1) Anmerkung bei der Korrektur: Ich habe inzwischen die vaginale Totalexstirpation des myomatösen Uterus ausgeführt. Nach glatter Rekonvaleszenz konnte die Patientin in sehr gutem Zustande entlassen werden.

und hat behauptet, dass auch auf andere Weise eine sichere Diagnose sich ermöglichen lässt, nämlich durch genaue Beobachtung des klinischen Bildes und sorgfältige Suche nach Tuberkelbacillen im Urin. Ich halte das nicht für zutreffend. Einmal können bei einem solchen Vorgehen längst nicht alle Fälle erkannt werden, und zweitens kommt man stets nur zu der allgemeinen Diagnose „Tuberkulose". Will man aber rationell behandeln, so ist eine ganz exakte Differentialdiagnose „Blasentuberkulose" oder „Nierentuberkulose" oder beides eine conditio sine qua non. Diejenigen, welche in dem klinischen Bilde einen diagnostischen Stützpunkt suchen, werden zugeben müssen, dass der Symptomenkomplex der Blasentuberkulose sowohl wie der Nierentuberkulose kein typischer genannt werden kann. Cystitische Reizerscheinungen, häufiger Urindrang, Blasentenesmen, Verminderung der Blasenkapazität, gelegentliche Blutbeimengungen zum eitrig getrübten Urin — das sind Krankheitsäusserungen, von denen manche bei den verschiedensten nicht tuberkulösen Affektionen der Blase und der Harnröhre sich einstellen und von denen selbst bei akut verlaufender Cystitis tuberculosa gelegentlich die eine oder die andere fehlen kann.

In ihrer Gesamtheit charakterisieren sie ganz allgemein nur das Bild einer schweren Entzündung der Blase. Davon ist aber in den schleichend verlaufenden Fällen, die uns hier interessieren, gar keine Rede. Der Mangel wirklich cystitischer Symptome ist hier gerade die Ursache der schweren Diagnose. Die pathologische Veränderung der Blasenschleimhaut ist keine so intensive. Es kommt wohl zur Eruption von Tuberkelknötchen, aber nicht zum geschwürigen Zerfall derselben. Die tuberkulöse Ulceration in der Blasenwand aber ist die alleinige Ursache für ihre hochgradige Empfindlichkeit und für ihre ausgesprochene Intoleranz gegen jede Anfüllung und jede Berührung. Casper[1]) hat neuerdings auch den Unterschied zwischen Tuberculosis vesicae und Cystitis tuberculosa betont. Für diese ist eine hochgradige lokale Schmerzhaftigkeit in der Tat charakteristisch, für jene aber nicht.

In zweifelhaften Fällen wird vielfach, so auch von Casper die Anwendung der üblichen Cystitis-Therapie empfohlen, um die Diagnose ex juvantibus oder vielmehr ex non juvantibus zu stellen. Bekanntlich hat sich das Argentum nitricum als das sicherste Mittel erwiesen, um entzündliche Prozesse jeder Art erfolgreich zu bekämpfen. Guyon hat zuerst beobachtet, dass die Blasentuberkulose

1) Die Tuberkulose der Harnblase und ihre Behandlung. Deutsche Klinik, Bd. X, Abt. 1.

eine Ausnahme macht, dass sie durch Argentumspülungen nicht nur nicht günstig beeinflusst, sondern sogar verschlimmert wird. Spätere Autoren haben dieses Verhalten bestätigt, so dass an seiner tatsächlichen Richtigkeit im allgemeinen nicht zu zweifeln ist.

Trotzdem darf es nicht für einen unfehlbaren diagnostischen Prüfstein gehalten werden. Ich verweise auf die weiterhin mitzuteilenden Fälle, bei welchen Argentumspülungen recht gut vertragen wurden, trotzdem es einmal (Fall 4) bei ganz schwerer Blasentuberkulose lange Zeit hindurch angewendet wurde. In dem anderen Falle handelte es sich um Nierentuberkulose, die bis zum Blasenostium des Ureters descendiert war. Daneben bestand ziemlich starke, aber nicht tuberkulöse Cystitis, welche durch regelmässige Spülungen mit 2 ‰ Argentum nitricum beseitigt wurde. Das spricht gewissermassen für die Guyonsche Behauptung, weil ja eine Blasentuberkulose tatsächlich nicht vorhanden war. Die darauf gegründete Diagnose hätte aber nur die richtige Teildiagnose „nicht tuberkulöse Cystitis" ergeben und die cystoskopisch festgestellte Nierentuberkulose wäre unberücksichtigt geblieben.

Der naheliegende Einwand, dass die Nierenpalpation in solchen Fällen den ergänzenden Aufschluss bringen wird, ist nicht stichhaltig. Gewiss wird es häufig gelingen, Formveränderungen und Vergrösserungen der Niere durch kombinierte Tastung, nötigenfalls in Narkose, nachzuweisen. Es wird vielleicht ebenso häufig aber nicht gelingen. Von tuberkulösen Abscessen völlig durchsetzte Nieren sind oft nicht vergrössert, manchmal im Gegenteil verkleinert und stark geschrumpft. Dann kann gerade die gesunde Niere infolge der kompensatorischen Mehrleistung vergrössert sein und irrigerweise als die erkrankte angesprochen werden.

Auch die Ureterpalpation ist eine unsichere Methode. Einige Male (cf. Fall 3 und 4) haben wir allerdings parametrane Exsudate auf der Seite des erkrankten Ureters palpiert, die als paraureterane Schwielenbildungen aufgefasst werden konnten. Derartige Exsudationen können somit gewiss für die Diagnose wertvolle Anhaltspunkte geben, ohne sie aber positiv festzulegen. Mässige Ureterverdickung dokumentiert sich gelegentlich als strangartige, von der Scheide aus palpable Resistenz, kann sich aber auch dem tastenden Finger entziehen.

Klinische Beobachtung, Nieren- und Ureter-Tastbefund, sowie Abwarten der Argentumwirkung sind also wohl diagnostisch brauchbar, aber nicht diagnostisch entscheidend. Schnell und sicher, wie es durchaus notwendig ist, kann eine spezifizierte Diagnose mit diesen Mitteln nicht gestellt werden.

Der Nachweis von Tuberkelbacillen im Urin ist zweifellos beweisend für eine tuberkulöse Erkrankung der Harnorgane. Er ist aber oft recht schwer zu erbringen.

Es gibt säurefeste Bacillen im Harn, die nicht Tuberkelbacillen sind. Die Unterscheidung von Smegma- und Tuberkelbacillen macht oft grosse Schwierigkeiten. Ihr Verhalten gegen die Tinktion ist das gleiche. Die Behauptung, dass die Entfärbung in absolutem Alkohol die Smegmabacillen kennzeichne, wird bestritten. Aussehen und Form lassen manchmal sicherlich eine Differenzierung zu. Die Smegmabacillen sind plumper und finden sich allgemein verstreut im Präparat, die Tuberkelbacillen sind schlanker und liegen in Nestern zusammen. Trotzdem ist es Tatsache, dass selbst Bakteriologen von Fach sich nicht anheischig machen, aus dem gefärbten Präparat immer die Entscheidung zu treffen. Erst der Ausgang des Impfversuches am Meerschweinchen ist dann entscheidend.

Fällt die Bacillenfärbung überhaupt negativ aus, so beweist das niemals, dass der Urin tatsächlich bacillenfrei oder gar dass Blase und Niere nicht tuberkulös erkrankt sind. Erstens können die Bacillen so spärlich vorhanden sein, dass sie dem Nachweis selbst der sorgsamsten Untersuchungsmethode entgehen. Zweitens können sie tatsächlich fehlen, d. h. in dem entleerten Urin fehlen, während Blasentuberkulose cystoskopisch einwandsfrei nachzuweisen ist. Ich habe in einer früheren Arbeit[1]) auf diese Verhältnisse hingewiesen und habe an Beispielen gezeigt, dass bei Blasentuberkulose das Vorhandensein oder Fehlen von Ulcerationen in der Blasenwand ausschlaggebend dafür ist, ob die Tuberkelbacillen in den Urin gelangen oder nicht. Eruptionen von Tuberkelknötchen bilden an sich keine Läsion der Blasenwand und demnach keine Austrittspforte für die Bacillen. Diese werden deshalb gelegentlich weder durch Färbung noch durch den Tierversuch nachzuweisen sein, ohne dass deshalb eine Tuberkulose der Blase ausgeschlossen werden kann.

Also auch der Nachweis des Krankheitserregers, mag er positiv oder negativ ausfallen, ist hier nicht von der sonstigen ausschlaggebenden Bedeutung.

Die Cystoskopie leistet erheblich mehr wie die erwähnten Untersuchungsarten. Sie ist immer anwendbar, sie beseitigt in allen Fällen jeden Zweifel und entscheidet die Diagnose stets einwandsfrei im positiven oder negativen Sinne. In Verbindung mit der Blasenableuchtung erhalten auch die bakterio-

---

1) Beitrag zur Diagnose der Tuberkulose in der weiblichen Blase. Centralbl. f. Gynäkologie 1901, Nr. 40.

logische Diagnostik der Harntuberkulose und die Palpationsbefunde einen sehr viel höheren Wert. Dem therapeutischen Handeln aber wird die richtige Direktion nur gegeben, wenn man sich durch den Augenschein von der Lokalisation des tuberkulösen Prozesses überzeugt hat.

Die folgenden beiden Fälle mögen dazu dienen, diese Behauptungen zu stützen.

Fall 3.

Frau R. (1902, J. Nr. 70). Die 34jährige, steril verheiratete Patientin ist seit langen Jahren „blasenleidend" und von vielen Ärzten behandelt worden. Ihre Beschwerden bestehen in anfallsweise auftretenden „ziehenden" Blasenschmerzen und starkem Brennen in der Harnröhre während des Wasserlassens. Gelegentlich treten von der rechten Lendengegend nach dem Unterleib hin ausstrahlende kolikartige Attacken ein. Der Urin ist trotz jahrelanger medikamentöser und auch lokaler Blasenbehandlung stets leicht getrübt. Blutbeimengungen hat der Harn niemals gezeigt. Der Urindrang ist wechselnd, bald kaum vermehrt, bald alle 2—3 Stunden eintretend. In Berlin konsultierte die Patientin einen Kollegen, der den Urin bakteriologisch prüfen liess. Es fanden sich Bacillen, die nicht für Tuberkelbacillen gehalten wurden. Mehrfache Badekuren in Wildungen brachten vorübergehend ganz erhebliche Besserung, ohne die Beschwerden aber dauernd und völlig zu beseitigen.

Hereditäre Belastung ist nach den etwas unbestimmten Angaben nicht auszuschliessen. Als Kind ist die Patientin hochgradig skrofulös gewesen und hat eine Wirbelsäulenerkrankung durchgemacht. In späteren Jahren litt sie sehr an Blutarmut. Die Untersuchung der sehr gracilen, chlorotischen Patientin ergibt zunächst an den Lungen normalen Befund.

Über dem letzten Brustwirbel und ersten Lendenwirbel befindet sich eine strahlige, eingezogene Narbe. Der Uterus liegt in beweglicher Anteflexio; die linken Adnexe sind unverändert. Rechte Tube und rechtes Ovarium sind durch ein gänseeigrosses, kleinhöckriges, sehr hartes und auf Druck schmerzhaftes parametranes Exsudat verdeckt.

Eine Verdickung der Ureteren selbst ist bei der vaginalen Palpation nicht nachweisbar. Die rechte Niere ist etwas descendiert und durch die schlaffen Bauchdecken gut zu fühlen. Eine wesentliche Vergrösserung der Niere ist nicht vorhanden.

Der Urin ist leicht getrübt, von saurer Reaktion und schwach eiweisshaltig.

Die cystoskopische Untersuchung zeigt die Schleimhaut der ganzen Blase im Zustande recht intensiver Entzündung (Schleimhautschwellung, sehr starke Gefässinjektion, fixer und mobiler Schleim). Das linke Ureterostium weist scharfe Randkonturen auf und präsentiert sich als spaltförmiger Schlitz; das rechte hat eine ganz unbestimmte Umgrenzung, ist weiter und klaffender. Die entzündliche Schleimhautaffektion ist in seiner Umgebung am intensivsten. Tuberkelknötchen und Ulcerationen sind nirgends zu sehen.

Während der nächsten 14 Tage wird die Blase regelmässig, jeden Tag zweimal zunächst mit 2 %iger Borsäurelösung, dann mit 2 ‰iger Argentum-nitricum-Lösung ausgespült. In die Urethra werden Jodoform-Kokainstäbchen appliziert. Die Patientin trinkt ausserdem reichlich Milch und Wildunger Wasser.

Die Beschwerden lassen recht schnell nach.

Die II. cystoskopische Untersuchung ergibt eine fast normale Beschaffenheit der Schleimhaut. Schwellung und Rötung sind verschwunden, die Schleimpartikel wesentlich vermindert. Nur die Umgebung der rechten Uretermündung sieht noch gerötet und etwas infiltriert aus. Diese selbst ist leicht eingezogen, ihr Rand ist undeutlich gezackt. Beide Ureteren agieren und entleeren klaren Urin. Die Aktion des rechten Ureters ist aber eine auffallend träge. Eine Tuberkulose der Blase besteht nicht. Wenige Tage später katheterisierte ich den Ureter (Nitzesches Ureterencystoskop), um den Urin der rechten Niere gesondert zu erhalten. Der linke Ureter wird nicht katheterisiert. Der von ihm in die Blase entleerte Urin wird durch einen Blasenkatheter aufgefangen.

Der Urin der rechten Niere ist minimal getrübt und schwach eiweisshaltig.

Der Urin der linken Niere (Blasenurin) ist klar, eiweissfrei und sehr viel reichlicher.

Das Sediment des Urins der rechten Niere besteht aus zahlreichen Leukocyten. Rote Blutkörperchen und Harncylinder fehlen, ebenso Tuberkelbacillen. Mit dem Sediment werden Impfungen an drei Meerschweinchen vorgenommen (Injektion in die Peritonealhöhle). Die Tiere sind nach drei Wochen noch gesund und haben sogar an Gewicht zugenommen. Nach der Tötung ergibt die Sektion bei sämtlichen Tieren ausgebreitete Tuberkulose des Peritoneums, des Netzes und der Leber in Form sehr kleiner, miliarer Knötchen. Tuberkelbacillen sind in grosser Zahl vorhanden.

Zu der daraufhin vorgeschlagenen Nephrektomie kann sich die Patientin erst nach mehreren Wochen entschliessen.

Die Operation wird am 1. Mai 1902 mit dem schrägen Lumbalschnitt von Geh.-Rat Fritsch ausgeführt. Sie ist durch allseitige Verwachsungen der Nierenkapsel mit der Umgebung erschwert. Bei der stumpfen Lösung dieser Adhäsionen wird in der Nähe des Hilus ein paranephritischer Abscess eröffnet, aus dem dickflüssiger Eiter in reichlicher Menge hervorquillt. Nach vollendeter Mobilisation der Niere werden die Gefässe in einzelnen Partieen mit Seide unterbunden. Abtragung der Niere. Der stark verdickte Ureter wird reseziert und in den unteren Winkel der Bauchwunde eingenäht. Tamponade der Wundhöhle mit Vioformgaze. Schluss der Wunde mit durchgreifenden Silkwormknopfnähten bis auf eine Öffnung, aus der das Tamponende nach aussen geleitet wird.

Die Rekonvaleszenz war während der ersten Woche fieberhaft (Abendtemperaturen bis 39°), weiterhin fieberfrei. Die Wunde secernierte minimal und heilte, soweit sie genäht war, reaktionslos.

Am 6. Mai wurde der Tampon entfernt und die Wunde während der nächsten Tage mit Borlösung ausgespült. Der Versuch, in der Nachbehandlung Jodoformemulsion in die Wundhöhle zu injizieren, wurde aufgegeben, weil darnach starke Schmerzen auftreten.

Die Patientin erholte sich sehr langsam und konnte am 10. Juni mit fast geschlossener Wunde entlassen werden.

Die exstirpierte Niere ist vergrössert (10,5 : 6 : 3 cm). Das Abziehen der Kapsel gelingt leicht. Auf der Nierenoberfläche sind einzelne scharfumgrenzte, stecknadelkopfgrosse Knötchen zu sehen. Auf dem Durchschnitt erblickt man zahlreiche, kavernöse Höhlen, deren grösste den ganzen unteren Nierenpol einnimmt. Die Rinde ist hier auf einen ganz dünnen Saum verschmälert. Das Nierenbecken ist nur mässig dilatiert, der Ureter wenig verdickt.

Fall 4.

Frl. M. B. (1902, J. Nr. 384). Der Fall hat bereits wiederholt zu Publikationen Veranlassung gegeben. Er ist zunächst von H. Schroeder ausführlich mitgeteilt worden [1]).

Es handelte sich um schwerste Blasentuberkulose bei einer 39jährigen Patientin, die im 6. Lebensjahr an rechtsseitiger, sich lange Zeit hinschleppender eitriger Entzündung des Hüftgelenkes gelitten hatte. Diese Entzündung hinterliess eine rechtsseitige Hüftgelenksankylose. Darnach war das Mädchen völlig gesund bis zum 39. Lebensjahre, wo die Blasentuberkulose manifest wurde. Bei der Untersuchung konnte damals eine tuberkulöse Erkrankung anderer Körperorgane, speziell der Lungen nicht nachgewiesen werden.

Cystoskopisch wurden ausgebreitete tuberkulöse Ulcerationen und miliare Tuberkelbildung in der Blasenwand konstatiert. Die Umgebung der Ureterostien war damals frei von tuberkulösen Veränderungen. Der linke Ureter agierte und entleerte klaren Urin, der rechte lag „tot", d. h. er bewegte sich gar nicht und entleerte überhaupt keinen Urin. Bei der Katheterisation erwies er sich 3—4 cm oberhalb seiner Blasenmündung als undurchgängig. Trotzdem der Ureterkatheter 20 Stunden in situ gelassen wurde, floss kein Tropfen Urin aus ihm ab. Im Blasenurin waren Tuberkelbacillen in grosser Menge nachweisbar, ausserdem weisse und rote Blutkörperchen, Plattenepithelien, Schleim, aber keine Harncylinder. Ausser der lokalen Blasenbehandlung wurde das damals bekannt gegebene Kochsche Tuberkulinpräparat T. R. angewendet. Der Fall erschien dafür geeignet, weil die Blasentuberkulose anscheinend erst seit kurzer Zeit zum Ausbruch gekommen und bisher fieberlos verlaufen war. Die Kur dauerte fünf Monate und brachte die Blasengeschwüre zur Heilung, die Tuberkelknötchen zum Verschwinden. Nach einem halben Jahre trat aber ein Recidiv ein. Es konnten cystoskopisch wieder Ulcerationen nachgewiesen werden.

Ätiologisch wurde der Fall damals so gedeutet, dass von dem tuberkulösen Hüftgelenk aus per continuitatem die Nachbarschaft tuberkulös erkrankte, dass die Infektion bis ins Beckenzellgewebe fortgeschritten war, den rechten Ureter ergriffen und obliteriert und schliesslich die Blase befallen hatte. Für diese Auffassung sprach der Nachweis einer harten druckempfindlichen Infiltration im rechten Parametrium und die cystoskopisch nachgewiesene Undurchgängigkeit des rechten Ureters. Diese Deutung, die damals an Stelle einer plausibleren gewählt werden musste, hat sich bei jahrelanger weiterer Beobachtung schliesslich als irrig erwiesen.

Ich habe die Patientin während der letzten fünf Jahre ungefähr alle Vierteljahre gesehen und in regelmässigen Zwischenräumen cystoskopiert. Ich konnte den steten Wechsel zwischen Heilung und neuen Recidiven verfolgen.

Im Laufe der Jahre liess die Heftigkeit der Tuberkulose, ohne dass irgend welche Behandlung stattfand, entschieden nach. Das ging einmal aus dem subjektiven Befinden, insbesondere aus der nicht unerheblichen Gewichtszunahme und endlich aus dem cystoskopischen Befunde hervor. Ulcerative Prozesse kamen schliesslich nicht mehr zur Ausbildung, nur Tuberkelknötchen bildeten sich immer wieder. Ich berichtete in der bereits zitierten Arbeit [2]), dass nach Verschwinden der Geschwürsbildung auch die Tuberkelbacillen aus dem Urin verschwanden. Die

1) Über die Behandlung der Blasentuberkulose mit T. R. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. XL, Heft 1.

2) l. c. pag. 1123, Fall 2.

Tierimpfungen hatten ausnahmslos ein negatives Resultat. Bei den wiederholten Untersuchungen war es mir aufgefallen, dass die immer wieder erscheinenden Tuberkel gelegentlich auch in unmittelbarer Nähe des rechten Ureterostiums und auf dem Trigonum zu sehen waren. Das war früher nicht der Fall gewesen. Dass ein extravesikal gelegener Herd vorhanden war, von dem aus die Blase immer wieder von neuem infiziert wurde, konnte keinem Zweifel unterliegen. Sonst hätten nicht Perioden völliger Heilung und frischer Erkrankung in dieser Weise alternieren können. Die Lokalisation der Tuberkelknötchen in der Nähe des rechten Ureters legte die Vermutung nahe, dass die rechte Niere tuberkulös war und die immer sich wiederholenden Schübe in der Blase veranlasste. Ich katheterisierte deshalb vor kurzem den rechten Ureter und konnte den Katheter ebenfalls nur 4 cm weit vorschieben. Ich konnte aber zweifellos nachweisen, dass der Ureter agierte und dass er auch Urin lieferte. Die Aktion war allerdings ganz ausserordentlich schwach und die entleerte Urinmenge minimal (ca. 8 ccm in 1³/₄ Stunden). Immerhin war dadurch bewiesen, dass die rechte Niere Urin und zwar stark eiterhaltigen Urin secernierte.

Ich führte die rechtsseitige Nephrektomie aus (lumbaler Schrägschnitt) und fand eine ganz kleine, geschrumpfte Niere unter einer enorm starken Fettkapsel vor, deren Exstirpation keine besonderen technischen Schwierigkeiten bot. Die Adhäsionen waren nur gering und leicht stumpf zu lösen. Die Nierengefässe wurden mit Catgut unterbunden. Der Ureter wurde unter Verlängerung des Lumbalschnittes nach vorne und unten extraperitoneal bis zu seinem Eintritt ins Parametrium mobilisiert und hier reseziert. Die Wunde wurde durch versenkte Catgutnähte und durchgreifende Silkwormknopfnähte bis auf eine Öffnung für die zur Drainage verwandten Vioformgazetampons geschlossen. Die Rekonvaleszenz ist noch nicht abgeschlossen. Der Verlauf ist bisher ein völlig reaktionsloser gewesen.

Die exstirpierte Niere ist auffallend klein (6,5 : 2,5 : 2 cm). Die Kapsel lässt sich ohne Läsion der Nierenrinde nicht abziehen. Auf dem Durchschnitt ist von normalem Gewebe nichts mehr wahrnehmbar. Es besteht ein einziger grosser Abscess, der durch bindegewebige Septen in einzelne Sektoren geteilt und vollkommen mit käsigem Brei angefüllt ist. Das Nierenbecken ist mit bindegewebigen Schwarten ausgefüllt, die Schleimhaut ist verloren gegangen. An der Uretermündungsstelle ist der Rest eines Lumens aufzufinden. Der Ureter selbst ist dünnwandig und nicht dilatiert.

Wenn diese Fälle den Wert der Cystoskopie und des Ureterkatheterismus auch überzeugend illustrieren, so bedarf die cystoskopische Diagnosenstellung bei Tuberkulose der Harnwege zur Vermeidung von Missverständnissen doch noch einer näheren Erläuterung.

Dass das Cystoskop ein die tuberkulöse Blasenentzündung häufig schädlich beeinflussendes Untersuchungsinstrument werden kann, bestreite ich durchaus nicht. Trotzdem aber halte ich daran fest, dass seine Anwendung in jedem Falle geboten ist. Es kommt nur darauf an, es zur rechten Zeit und in geschickter Weise zu benützen.

Akut entzündliche Blasen von hochgradiger Sensibilität zu cystoskopieren, ist natürlich falsch. Ob die Entzündung tuberkulöser Natur

ist oder nicht, ist dabei ganz gleichgültig. Der erste Versuch, die Blase zu katheterisieren klärt den Untersucher darüber auf, dass sie gegen die Anfüllung revoltiert, dass also eine Cystoskopie aussichtslos ist. Dann soll sie eben unterbleiben und gar nicht erst versucht werden.

Die akute Entzündung wird behandelt zunächst mit Spülungen von 3%iger Borsäurelösung, weiterhin mit solchen von Argentum nitricum, durch lokale Applikation von Jodoform in Form von Bacillen oder als Emulsion. Zur Beseitigung der Schmerzen werden Belladonna oder Ichthyol-Supporitorien ins Rektum appliziert. Es gelingt meiner Erfahrung nach stets, die akuten Symptome auch in hartnäckigen Fällen soweit zu beseitigen, dass die Blase toleranter wird und eine mässige Anfüllung nicht mehr abweist, dass die in die Blase gebrachte Spülflüssigkeit kurze Zeit klar bleibt. Ist das erreicht, so kann man auch cystoskopieren, ohne Schaden zu stiften. Mit anderen Worten: Ist die Cystoskopie technisch durchführbar, so ist sie auch indiziert. Ob sie dann Schaden oder Nutzen bringt, hängt lediglich von der Geschicklichkeit des Untersuchers ab. Der Ungeübte wird fraglos oft Misserfolge zu verzeichnen haben. Wer das Cystoskop mit schwerer Hand langsam und brüsk handhabt, der soll sich nicht an derartige Untersuchungen heranwagen. Wer es aber versteht, schnell und schonend zu cystoskopieren, der ist fähig und berufen, auch floride Blasentuberkulosen mit Ulcerationen der Blasenwand sich anzusehen.

Ich lasse zunächst prinzipiell den Ureterkatheter beiseite und beschränke mich darauf, den Zustand der Blaseninnenwand festzustellen. Höchstens zwei Minuten sind zu einer solchen Orientierung notwendig. Die Blasenwand darf nicht berührt werden, auch minimale Verletzungen oder gar Blutungen dürfen nicht entstehen.

Das Resultat der ersten cystoskopischen Untersuchung ist verschieden. Die sichersten Kennzeichen für die tuberkulöse Natur der Entzündung sind die Tuberkelknötchen, die bei ihrem charakteristischen Aussehen nicht zu verkennen sind. Ihre Farbe ist graurötlich, ihre Peripherie stets rund. Sie überragen die Blasenschleimhaut nur wenig als flache Erhebungen und sind sehr oft von einem roten Saum eingefasst. Sie liegen verstreut, meistens aber in Gruppen und oft so nahe aneinander, dass sie sich bei unvollkommen entfalteter Blasenwand übereinander zu schieben scheinen. Sie sind ein häufiger Befund, wie ich im Gegensatz zu anderen Untersuchern betonen möchte.

Die Epitheldecke ist dort, wo die Knötchenbildung sich entwickelt hat, häufig abgeschilfert. Man sieht an der Basis des einzelnen Tuberkels oder auch im weiteren Umkreis um eine Tuberkelgruppe oft eine feingezackte, wie ausgefranste, weisse Linie verlaufen, die sehr lebhaft mit der roten Umgebung der Knötchen kontrastiert. Das ist die Epithelgrenze, die sich beim Heilungsprozesse immer näher an den Tuberkelknoten heran- und schliesslich über ihn hinwegschiebt. Im entgegengesetzten Falle beginnt an diesen epithelfreien Stellen die Ulceration. Die reaktive Entzündungszone um die einzelnen Knötchen verbreitert sich und konfluiert mit dem der danebenliegenden zu einem tiefroten Felde, in dem die Tuberkel selbst sich nicht mehr so deutlich markieren. Die Epithelgrenze, die dieses Feld umgibt, tritt deutlicher hervor und scheint sich wallartig zu verdicken. Die Niveaudifferenz zwischen Rand und Mitte wird allmählich deutlicher, die Farbe des umgrenzten Feldes wird schmutzig und erhält einen schleimig-eiterigen Belag, die Tuberkelknötchen verschwinden darin. Es hat sich ein tuberkulöses Geschwür gebildet. Dasselbe hat in ausgebildetem Zustande, nur für sich allein betrachtet, nichts Typisches. Bei diphtherischen Prozessen und schwerer eiteriger, aber nicht tuberkulöser Cystitis finden sich ganz gleiche Ulcera. Die tuberkulösen sind als solche nur durch ihre Beziehungen zu den Tuberkelknötchen und durch das gleichzeitige Vorkommen mit und neben ihnen zu erkennen.

Zuweilen sieht man die Knötchen und Ulcerationen deshalb nicht, wei die Gesamtblasenwand schwere cystitische Veränderungen zeigt, in denen die tuberkulösen Herde nicht deutlich hervortreten. Es handelt sich dann um Mischinfektionen, die beispielsweise entstehen, wenn die Blase oft und ungeschickt mit dem Katheter entleert wurde. Diese Fälle verlangen natürlich eine weitere sachgemässe Behandlung, um die Blasenwand gleichsam „aufzuhellen." In anderen Fällen ist die Blasenschleimhaut tatsächlich absolut normal und völlig frei von Tuberkulose.

Mag nun der Blasenbefund positiv oder negativ ausfallen, so ist damit stets nur der erste Teil der cystoskopischen Diagnose erledigt. Die wichtigste Frage, ob die Nieren erkrankt sind oder nicht, harrt noch der Entscheidung.

Ich glaube, dass fast alle Blasentuberkulosen descendierend von der Niere aus entstehen. Der Nachweis einer primären Blasentuberkulose in dem Sinne, dass die Blase das einzige, tuberkulöse erkrankte Organ ist, ist bisher noch nicht gelungen.

Die herrschende Ansicht fasst die Tuberkulose der Harnorgane überhaupt als Sekundärinfektionen von einem anderen, eventuell nicht auffindbaren Herde im Körper auf (Casper). Spricht man also von „primärer Nierentuberkulose", so soll damit keineswegs der Ausgangspunkt der Tuberkulose überhaupt bezeichnet werden Die Ausdrücke „primär" und „sekundär" können sich nur auf die Harnorgane allein und auf die zeitliche Aufeinanderfolge der Erkrankung im Harntraktus beziehen. In diesem Sinne sind die allermeisten Nierentuberkulosen primär und die allermeisten Blasentuberkulosen sekundär.

Das umgekehrte Verhalten, dass also die Blase von einem entfernten Tuberkuloseherd zuerst (primär) hämatogen infiziert wird, soll gelegentlich vorkommen, ist aber jedenfalls ausserordentlich selten.

Ebenso kommt das lokale Übergreifen einer in der Nachbarschaft sich abspielenden tuberkulösen Affektion auf die Blase bei der Frau kaum vor. Die weibliche Genitaltuberkulose zeigt diese Neigung jedenfalls so selten, dass neuerdings die Bezeichnung „Urogenitaltuberkulose" bei der Frau als unzutreffend völlig verworfen wird (Amann)[1]. Dass eine tuberkulöse Coxitis durch allmähliches Weiterkriechen per continuitatem eine Infektion der Blase zeitigt, hatten wir in einem Falle (Fall 4) angenommen — aber fälschlich, wie die weitere Beobachtung ergab.

Eine derartige Entstehung der Blasentuberkulose ist überhaupt nur dann in Erwägung zu ziehen, wenn der ätiologisch wichtigste Faktor, die Nierentuberkulose, auszuschliessen ist.

Am einfachsten und schnellsten würde die Katheterisation der beiden Ureteren mit Hilfe des Ureterencystoskops das entscheiden können. Der gesondert aus jeder Niere aufgefangene Harn, auf Bacillen untersucht und auf Tiere verimpft, würde stets Klarheit bringen, ob eine Nierentuberkulose überhaupt besteht, ob beide Nieren erkrankt sind, oder welche der beiden gesund ist.

Dies Verfahren ist technisch einfach, aber zweifellos fehlerhaft und falsch. Es steht fest, dass die tuberkulöse Infektion von einer Niere descendieren, die Blase ergreifen und in die zweite Niere ascendieren kann.

Ist diese Tendenz auch keine sehr ausgesprochene, so wird man doch alles vermeiden, um sie zu unterstützen. Das täte man aber, wenn man durch eine tuberkulös erkrankte Blase hindurch den Katheter in einen gesunden Harnleiter schieben würde. Man überschreitet damit willkürlich den Schutzwall, der in dem sphinkterartigen

---

1) Referat auf dem IV. internationalen Gynäkologen-Kongress in Rom 1902.

Abschluss des Ureterostiums gegeben ist, man schleppt möglicherweise mechanisch mit dem Katheter tuberkulöses Virus in das Ureterlumen hinein und begünstigt vielleicht durch kleine Läsionen der Ureterschleimhaut, die gelegentlich auch dem geschicktesten Untersucher passieren, die Einnistung der Tuberkelbacillen im Ureter. Die Katheterisation des zu einer gesunden Niere gehörigen Ureters bei manifester Blasentuberkulose ist also ein Kunstfehler. Sie lässt sich auch sehr wohl vermeiden, ohne dass die Exaktheit der Diagnose darunter leidet. Das cystoskopische Bild an sich liefert genügende Anhaltspunkte, von denen die Lokalisation der tuberkulösen Schleimhautveränderung oft besonders wertvoll ist.

Wird das tuberkulöse Virus aus den Nieren in die Blase geschwemmt, so werden natürlich die den Uretermündungen zunächst gelegenen Blasenpartieen der tuberkulösen Infektion am ehesten ausgesetzt sein. Das Trigonum wird also zuerst befallen und je nachdem die Umgebung des rechten oder linken Ureterostiums verändert ist, wird man auf eine Erkrankung der entsprechenden Niere schliessen. Tuberkelknötchen, vom Ureterlumen in schräger Linie nach unten und innen zum Blasenhals hin ausgesät, kennzeichnen oft die Bahn des von der Niere herabrinnenden, infizierenden Urinstrahles. Ist die ganze übrige Blase, insbesondere die andere Uretermündung normal, so kann meist mit Sicherheit einseitige Nierentuberkulose mit beginnender Blasentuberkulose diagnostiziert werden. Findet man aber ein normales Trigonum, so spricht das durchaus nicht gegen eine descendierende Nierentuberkulose. Sind am Fundus und an den Seitenwänden der Blase Ulcera und Tuberkelknötchen zu sehen, so kann man daraus nur folgern, dass die Blasentuberkulose in einem vorgeschrittenen Stadium steht. An welcher Stelle die Infektion zuerst sich etabliert hat, ist dann aus der Lokalisation der tuberkulösen Veränderungen nicht mehr zu erkennen. Das Trigonum kann erkrankt gewesen sein, bevor die übrige Blase ergriffen war.

Beim Fortschreiten der Erkrankung heilen die zuerst ergriffenen Partieen auch zuerst ab und dass Tuberkelknötchen dabei ohne eine Spur zu hinterlassen, verschwinden können, ist sicher.

Bei universell ausgebreiteter Blasentuberkulose ist also die Deutung oft nicht leicht.

Schwieriger aber noch liegen die Fälle, in denen uns das Cystoskop davon überzeugt, dass eine Tuberkulose der Blase sicher fehlt. Sie gerade werden häufig verkannt und

falsch behandelt in der voreiligen Annahme, dass eine Tuberkulose des Harnapparates überhaupt auszuschliessen ist. Bei genauerem Zusehen lassen sich Anzeichen der Nierentuberkulose finden, die dem flüchtigen und ungeübten Beobachter entgehen.

Die besondere Aufmerksamkeit ist in erster Linie nicht auf die Umgebung der Ureteröffnungen, sondern auf diese selbst zu richten.

Ganz charakteristisch ist vor allem die Formveränderung dieser Öffnungen durch tuberkulöse Ulceration.

Ein derartiger Ureter präsentiert sich nicht als Schlitz oder Grube mit scharfem Saum, sondern als unregelmässig gestaltetes Loch, dessen Ränder gezackt und eingekerbt erscheinen. Er prominiert nicht, wie ein normaler, mehr oder weniger an seiner Einmündungsstelle, sondern ist im Gegenteil trichterförmig eingezogen. Die normale Ureteröffnung sieht zartrosa aus, die ulcerierte, klaffende gleicht einem schwarzen Krater. Nicht immer ist die Zerstörung so intensiv wie im Fall 2 (cf. Tafel). Aber auch die nur angedeuteten und eben beginnenden Konturveränderungen sind gut zu erkennen und zu verwerten (Fall 3).

Es ist merkwürdig, dass die Infektion, die die Niere mit Abscessen durchsetzt hat und soweit vorgedrungen ist, den kleinen Schritt weiter nicht tut, dass sie am Ureterostium auch dann noch lange Zeit Halt machen kann, wenn sie dessen normale Struktur bereits vernichtet hat. Man sollte meinen, dass damit die Blase der Einwirkung des tuberkulösen Virus ungeschützt preisgegeben ist. Dass sie trotzdem jahrelang intakt bleiben kann, ist eine Tatsache von hohem diagnostischem und therapeutischem Wert.

Abweichend von der Norm ist weiterhin bei Nierentuberkulose die Aktion des der kranken Niere zugehörenden Ureters. Sie erfolgt weniger häufig und zwar umso seltener, je hochgradiger die Nierenzerstörung ist.

Es ist ja natürlich, dass die Nierensekretion von dem noch funktionierenden Parenchym abhängt, dass die funktionelle Leistung mit der anatomischen Veränderung gleichen Schritt hält. Eine verminderte Nierenfunktion bedingt stets eine trägere Ureteraktion. Wird weniger Urin produziert, so ist auch weniger in die Blase zu befördern. Werden also die Intervalle, in denen der Ureter „arbeitet“, länger, so deutet das ganz allgemein an, dass die Niere weniger Urin liefert. Die Natur der Nierenschädigung kann natürlich eine ganz verschiedenartige sein. Aus der trägen Ureteraktion allein kann man noch keine Nierentuberkulose diagnostizieren. Wohl aber kann der Verdacht auf Nierentuberkulose durch auffallende Ureterträgheit zuerst

erweckt werden und zu genauerem Hinsehen veranlassen, ob der so spärlich entleerte Harn klar oder verunreinigt ist.

Diese qualitative Urinprüfung mit dem Cystoskop ist oft recht schwer. Man darf nicht erwarten, einen Strahl deutlich eitrigen Urins hervorschiessen zu sehen. Das ist bei Nierentuberkulose kaum je der Fall. Die morphologischen Beimengungen in Form von Fetzen und Eiterpartikelchen sind vielmehr meist recht gering und nur bei sehr guter Einstellung wahrnehmbar.

Erschwerend für die Beobachtung sind die cystitischen Beläge in der Nähe der Uretermündung, wie sie in derartigen Blasen häufig vorhanden sind. Sie werden durch den Strahl des Ureterharns emporgewirbelt und können leicht zu irriger Annahme führen, dass sie aus der Niere stammen. Es gehört zweifellos eine gute Technik dazu, um dem Cystoskop schnell die für diese Beobachtung geeignetste Position zu geben. Ebenso ist unter Umständen eine grosse Ausdauer und die angestrengteste Aufmerksamkeit unerlässlich, um die sichere Behauptung wagen zu können, dass der Ureter nicht reinen Urin liefert.

Steht die Verminderung des Nierenurins bei Tuberkulose in geradem, so steht seine Trübung oft in umgekehrtem Verhältnis zur Intensität des Prozesses. Völlig mit tuberkulösen Abscessen durchsetzte Nieren sondern häufig einen fast klaren Urin ab (Fall 3).

Der tuberkulöse Eiter und Detritus mit seiner typisch käsigen Beschaffenheit hat mehr die Neigung zur Eindickung als zur Verflüssigung. Er haftet relativ fest, ist nicht leicht fortzuschwemmen und wirkt gleichsam als Filter für den Harn.

Ist man aber sicher, dass auch nur minimale Eiterbröckel aus dem Ureter herauskommen, so ist eine eitrige Erkrankung der Niere damit bewiesen.

Fehlt eine Blasentuberkulose, so wird aus den angegebenen Merkzeichen allerdings immer nur mit mehr oder minder grosser Wahrscheinlichkeit auf die spezifisch tuberkulöse Natur der Niereneiterung geschlossen werden können. Das ist aber praktisch ohne Bedeutung, da die Pyonephrosen jedweder Provenienz eine chirurgische Intervention erfordern.

Will man trotzdem aus irgendwelchen Gründen, z. B. um die Dringlichkeit des therapeutischen Eingriffs zu motivieren, die Diagnose noch weiter differenzieren, so bedient man sich des Ureterkatheters. Es liegt darin kein Widerspruch mit der vorstehend gemachten Behauptung, dass der Ureterenkatheter zunächst beiseite gelassen werden muss. Seine Aufgabe besteht jetzt nicht

mehr darin, unter den beiden Nieren die kranke herauszusuchen, sondern darin, die bereits erkannte Erkrankung einer Niere als tuberkulöse zu charakterisieren.

Die cystoskopische Untersuchung kann immer festlegen, welcher Ureter der gesunde und deshalb von der Katheterisation auszuschliessende ist. Dieser kommt für das Uretercystoskop dann überhaupt nicht mehr in Betracht, er wird nicht katheterisiert und kann also auch nicht mechanisch infiziert werden. Damit ist der Ureterenkatheterismus der Gefahr, ein Infektionsvermitteler zu sein, entkleidet. Ich habe ihn unter diesen Kautelen mehrfach ausgeführt und werde es bei irgendwelchen diagnostischen Zweifeln stets wieder tun. Ich führe den Katheter, falls er nicht vorher auf Widerstand stösst, ca. 10 cm weit in den zur erkrankten Niere gehörenden Ureter ein und lasse ihn so lange liegen, bis ich etwa 20 ccm von dem Nierenurin in einem Reagenzglas aufgefangen habe. Damit werden die Tierversuche angestellt.

Meine Ansichten betreffs der Diagnose, nochmals kurz zusammengefasst, sind also folgende:

1. Die Tuberkulose der Blase ist cystoskopisch stets nachweisbar und auf diese Weise am sichersten zu diagnostizieren.
2. Bei manifester Blasentuberkulose ist stets auf Nierentuberkulose zu fahnden, für deren Erkennung das cystoskopische Bild genügend sichere Merkmale bietet (Lokalisation der tuberkulösen Veränderungen, Formveränderung des Ureterostiums, Ureterträgheit, Trübung des Ureterurins).
3. Nierentuberkulose ohne Blasentuberkulose kommt relativ häufig vor. Sie descendiert oft bis zur Einmündungsstelle des Ureters.
   Meist ist auch hier das cystoskopische Bild beweisend und für die therapeutische Indikationsstellung ausreichend. Anderenfalls bringt die Kombination des cystoskopischen und palpatorischen (Niere, Ureter)-Befundes, bei noch bestehenden Zweifeln der Uretherkatheterismus Klarheit.
4. Eine kritikvolle und geschickte Verwendung des Cystoskops hat keine schädlichen Folgen.
5. Die Katheterisation des gesunden Ureters ist stets zu vermeiden und kann stets vermieden werden; die Katheterisation des kranken Ureters ist zuweilen notwendig. Sie ist leicht ausführbar und ungefährlich.
6. Die sonstigen diagnostischen Methoden geben nur im Verein mit der Cystoskopie ganz verlässliche Resultate.

Bezüglich der Therapie haben wir bisher den Grundsatz festgehalten, die Blasentuberkulose niemals, die Nierentuberkulose stets operativ zu behandeln.

Spontanheilungen bei Blasentuberkulose kommen vor. Wir haben selbst einen derartigen Fall erlebt, der in meinem mehrfach zitierten Aufsatz[1]) genauer mitgeteilt wurde. Durch fortgesetzte cystoskopische Kontrolle habe ich festgestellt, dass diese Blase seit jetzt zwei Jahren andauernd ganz normal ist. Allerdings ist es fraglich, ob hier die Heilung eine wirklich ganz spontane genannt werden darf.

Die Kranke litt ausserdem an einem grossen Myom, das vaginal durch Morcellement entfernt wurde. Die Operation war technisch ungemein schwer. Die virginelle Scheide musste durch Hilfsschnitte erweitert und auch die vordere Scheidenwand musste gespalten werden. Dadurch wurde die Blase ihres natürlichen Stützpunktes beraubt und riss bei der Entwickelung des Myoms ein. Es entstand eine Blasenscheidenfistel, die später durch plastische Operation geschlossen wurde. Das gelang beim ersten Versuch trotz bestehender Blasentuberkulose, und die Blasentuberkulose selbst heilte ohne weitere therapeutische Massnahmen aus.

Ich sprach damals die Vermutung aus, dass die Eröffnung der Blase hier vielleicht den gleichen kurativen Nutzen gebracht haben könnte wie die Eröffnung des Abdomens bei Tuberculosis peritonei.

Ich halte auch jetzt noch an dieser Möglichkeit fest. Es ist freilich riskant, aus diesem einen Fall die therapeutische Konsequenz zu ziehen, zur Heilung von Tuberculosis vesicae die Sectio alta resp. die Kolpocystotomie auszuführen. Wir haben sie bisher nicht gezogen, weil erfahrungsgemäss auch ein eklatanter Misserfolg daraus resultieren kann. Bleibt neben der nicht heilenden Blasentuberkulose auch noch eine Blasenfistel bestehen, die sich nicht schliessen lässt, weil die tuberkulös infizierten Wundränder nicht aneinanderheilen, so ist der Status ganz erheblich verschlechtert.

Möglicherweise werden sich ebenso wie bei der Peritonealtuberkulose nur bestimmte Fälle als geeignet für die Operation erweisen. Alle Fälle mit florider Entzündung und mit ulcerösen Schleimhautveränderungen sind jedenfalls von vornherein auszuschliessen; die mit miliarer Knötchenbildung ohne Geschwürsbildung sind vielleicht die günstigen und für die Eröffnung der Blase allein passenden.

---

1) l. c. pag. 1124, 1125, Fall 3.

Es würde dann wiederum Aufgabe der Cystoskopie sein, die Indikationsgrenzen für exspektatives und operatives Vorgehen festzulegen.

Jedenfalls möchte ich die Aufmerksamkeit nochmals auf diesen Punkt hinlenken.

Auch bei Peritonealtuberkulose hat sich aus Zufallsresultaten eine typische operative Methode entwickelt. Weshalb sollte das bei Blasentuberkulose nicht auch der Fall sein können?

Die übrigen, gelegentlich empfohlenen, operativen Methoden: die intravesikale Kauterisation tuberkulöser Geschwüre mit dem Operationscystoskop und die Totalexstirpation der erkrankten Schleimhaut durch Sectio alta haben wir nie ausgeübt. Die damit von anderer Seite erzielten Resultate sind auch durchaus nicht ermutigend.

Will man die Blase lokal-medikamentös behandeln, so halte ich das Jodoform für das beste Mittel. Ich verwende es in Form von Bacillen mit etwas Kokainzusatz (Jodoform 1,0, Kokain 0,2, Butyr. Kakao Bacilli Nr. X, crassit 0,5, longit. 4 cm nach Kolischer), die sich leicht durch die Harnröhre hindurch bis in die Blase schieben lassen. Das Jodoform wird bei dem langsamen Schmelzen der Stäbchen allmählich frei und wird ausnahmslos sehr gut vertragen, weil die Ausdehnungsfähigkeit der Blase bei dieser Art der Applikation gar nicht in Anspruch genommen wird.

Sublimatspülungen ($^1/_{20000}$—$^1/_{10000}$), von denen viele Erfolg gesehen haben, leisteten mir nicht so gute Dienste, weil dabei die Schmerzen gelegentlich sehr heftig wurden. Ich halte den Wert einer medikamentösen Lokalbehandlung der Blase überhaupt nicht für sehr gross. Es ist jedenfalls immer nur eine symptomatische, keine spezifische Therapie.

Am dankbarsten liegen die Fälle von nachgewiesenermassen descendierter Blasentuberkulose. Bei ihnen ist der erste Angriffspunkt selbstverständlich stets die Niere, nach deren Entfernung die Blasentuberkulose spontan oder mit unterstützender Jodoformbehandlung ausheilen kann. Auf die Indikationsgrenzen für die Nephrektomie in derartigen Fällen näher einzugehen liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, zumal ich neue Gesichtspunkte nicht beibringen kann. Die Vorbedingung für die Operation ist der Nachweis einer zweiten, genügend funktionierenden Niere.

Auch hierüber klärt uns die Cystoskopie auf, indem sie einen agierenden und spritzenden Ureter auf der betreffenden Seite feststellt und die von ihm entleerte Urinquantität abschätzen lässt.

In den Fällen, bei denen ich den zur tuberkulösen Niere gehörigen Ureter katheterisiert habe, führte ich ausserdem einen

Katheter in die Blase ein. Das freie Ende jedes Katheters wurde in ein darunter gehaltenes Reagensglas gesteckt. Auf diese Weise erhielt ich gesondert den Urin der kranken Niere und den Blasenurin, der zum allergrössten Teil von der anderen Niere geliefert wurde. Die funktionelle Differenz zwischen beiden Nieren — es handelte sich stets um einseitige, schwere Nierentuberkulose — kam dabei in der sehr verschiedenen Harnmenge, die sich in den beiden Reagensgläschen ansammelte, zum Ausdruck.

Zur qualitativen Urinuntersuchung eignet sich die Methode aber deshalb nicht, weil man den Blasenurin nicht ganz mit dem Urin der nicht katheterisierten Niere identifizieren darf. Ich konnte sicher nachweisen, dass ein allerdings minimales Urinquantum aus der kranken Niere neben dem Katheter in die Blase abfloss. Es beeinträchtigte die quantitative Schätzung des beiderseitig abgeschiedenen Urins nicht, verbot mir aber doch, die Qualität des Blasenurins derjenigen der nicht katheterisierten Niere gleichzusetzen. Ich habe daher darauf verzichten müssen, die Gesundheit der zweiten Niere aus einem negativen Tuberkelbacillenbefund oder durch Bestimmung der molekulären Konzentration und der Gefrierpunktserniedrigung des Harns zu beweisen. Dazu wäre eben die Einführung eines Katheters auch auf der für gesund gehaltenen Seite unerlässlich gewesen, was ich, wie gesagt, für nicht erlaubt halte.

Aus einer sehr gesteigerten Uretertätigkeit schloss ich in meinen Fällen, dass die zurückzulassende Niere bereits kompensatorisch für die erkrankte eingetreten war, dass sie die ihr zugemutete Mehrarbeit zum Teil bereits übernommen hatte. Ich folgerte daraus, dass die Wegnahme der zweifellos tuberkulösen Niere das Leben nicht gefährden würde. Diese Annahme erwies sich als berechtigt, da eine Niereninsufficienz von bedrohlicher Stärke sich nach Nephrektomie nie bemerkbar machte.

Ganz im allgemeinen wird man sagen können, dass die einzige Chance der Heilung bei konstatierter Nierentuberkulose in der Nephrektomie liegt.

Spontanheilungen, die ja auch in der Niere möglich sein sollen, abzuwarten, dazu würde mir der Mut fehlen.

Andererseits wird der Umstand, dass man die anatomische Intaktheit der zweiten Niere niemals garantieren kann, bei dem Entschluss zur Nierenexstirpation stets eine Rolle spielen. Besteht der Verdacht einer doppelseitigen Erkrankung, so wird man zögernder an die Operation herangehen und sich zunächst vielleicht mit der ganz lebenssicheren Nierenspaltung, der Nephrotomie begnügen. Verstärkt sich dieser Verdacht bis zur Gewissheit, so wird

man sich zu dem dann sehr ernsten radikalen Eingriff nur dann entschliessen können, wenn man Beweise dafür findet, dass die zweite Niere nur wenig gelitten hat. Auch dann aber ist die Prognose natürlich äusserst zweifelhaft, wenn nicht schlecht zu stellen.

Was die Technik der Nephrektomie anbelangt, so haben wir stets extraperitoneal mit schrägem Lumbalschnitt operiert, die Gefässe isoliert (im letzten Falle mit Catgut) versorgt und den Ureter entweder in die Bauchwunde eingenäht oder bis zu seiner Eintrittsstelle ins Parametrium reseziert.

Zur Tamponade der Wundhöhle benutzten mit grossem Vorteil Vioformgaze, unter der die Granulationsbildung sehr gut und unter geringer Sekretion von statten geht.

Für die Beurteilung des Dauerresultates ist in unseren Fällen die nach der Operation verstrichene Zeit noch zu kurz. Die unmittelbaren Operationserfolge waren jedenfalls günstig.

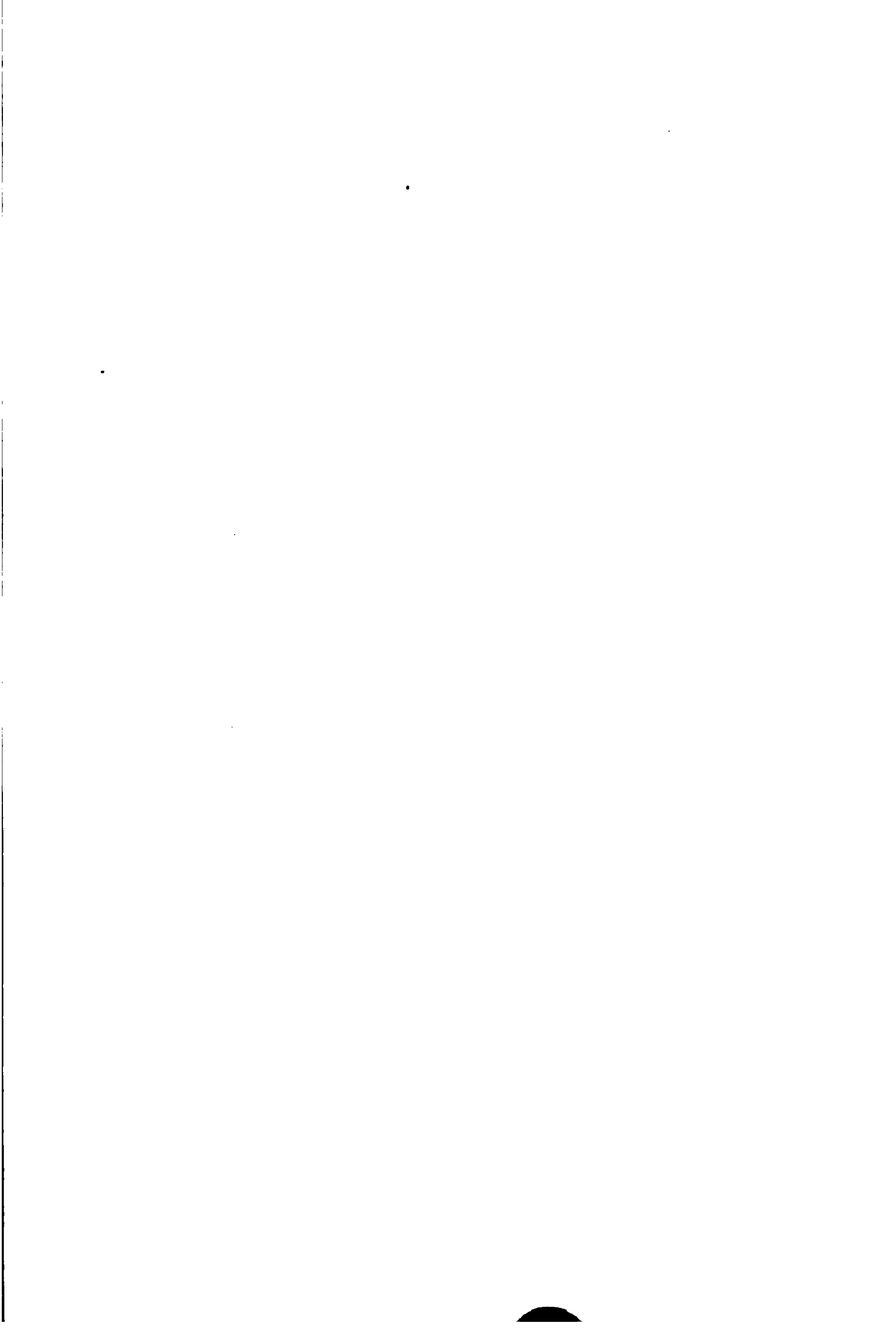
Das hätte mich aber an sich nicht zu diesen Mitteilungen bewogen.

Die Hauptveranlassung dazu war der Wunsch, die Treffsicherheit der Cystoskopie an beweisenden Fällen überzeugend zum Ausdruck zu bringen und weiterhin das Interesse, das die Gynäkologen auch an den pathologischen Zuständen der weiblichen Harnorgane unbedingt nehmen müssen, zu fördern. Es würde mich freuen, wenn meine kleine Arbeit diesen doppelten Zweck erfüllte.



H. Krueger-Bonn. del.

Kraterförmiges Ureterostium mit narbigen Einziehungen nach tuberkulöser Ulceration (rechtsseitige Nierentuberkulose, Fall 2). Die Aufnahme des Bildes (bei starker Annäherung des Cystoskops an den Ureter) erfolgte vier Wochen nach der Nephrektomie, die ein Kleinerwerden des Kraters zur Folge gehabt hat.



Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Koester).

Über Ausheilung grosser tuberkulöser Lungenkavernen.

Von

Dr. med. **Bernhard Fischer,**
Assistenten am Institut.

Seitdem durch zahlreiche Sektionen, mikroskopische und bakteriologische Untersuchungen[1]) der Beweis erbracht ist, dass die Tuberkulose der Lunge zur völligen Ausheilung gelangen kann, hat man diesen Heilungsprozess einem genauen Studium unterworfen. Resorption, fibröse Vernarbung, Abkapselung und Verkalkung sind in erster Linie als die Grundlagen solcher Heilungen festgestellt worden.

Sobald die Erkrankung aber einmal bis zum Zerfall grösserer Lungenabschnitte, bis zur Bildung grösserer Kavernen vorgeschritten ist, gehören Heilungen auch heute noch zu den Seltenheiten. An dem tatsächlichen Vorkommen solcher Heilungen ist allerdings nicht zu zweifeln, und verdienen dieselben ebenso sehr praktisches wie theoretisches Interesse. Aus diesem Grunde möge folgende Beobachtung hier kurz mitgeteilt werden.

Es handelt sich um einen Tagelöhner, Peter V. aus Bonn, der am 28. August 1902 im Alter von 41 Jahren in der hiesigen medizinischen Klinik einer chronischen Nephritis erlag. Er war bereits jahrelang klinisch und poliklinisch behandelt worden. Aus der Krankengeschichte und den poliklinischen Aufzeichnungen, für deren Überlassung ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche, sei kurz das Wesentliche hier angeführt.

---

[1]) Vgl. u. a. Kurlow, Über die Heilbarkeit der Lungentuberkulose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 44. Bd. S. 437. 1889.

Der Vater soll an Lungenschwindsucht gestorben sein; die Mutter lebt und ist gesund. Neun Geschwister starben in jungen Jahren. Er selbst lebte in kinderloser Ehe und soll ein starker Potator gewesen sein.

Im Jahre 1888 wurde er wegen Ulcus durum in der hiesigen Hautklinik behandelt.

1895: Erscheinungen von tertiärer Lues (Hautklinik).

Juni 1896: Grosse zerfallene Gummata am rechten Oberarm und linken Knie.

September 1896: Pleuritis sicca mit wenig Auswurf.

August 1897: Kraterförmig aufgebrochene Gummata am rechten Arm und linken Bein.

Dezember 1897: Schmerzen in der Nierengegend; Atemnot, reichlich schleimigeitriger Auswurf. Wegen dieser Beschwerden wurde er am 24. Mai 1898 in die medizinische Klinik aufgenommen. Es fanden sich vor: Schallverkürzung und lautes verlängertes Exspirium mit einzelnen grossblasigen Rasselgeräuschen über der rechten, weiches verlängertes Exspirium über der linken Spitze. Urin frei von Albumen. Im Auswurf Tuberkelbacillen. Die Lungenerscheinungen gingen in der Klinik zurück und V. wurde am 25. Juli 1898 als wesentlich gebessert entlassen. Im poliklinischen Journal finden sich weiterhin folgende Angaben:

November 1898: Pneumonia crouposa des linken Oberlappens. Starker Potator. Delirium acutum. Suicidversuch.

Januar 1900: Erscheinungen tertiärer Lues.

Juni 1901: Phthisis pulmonum. Nephritis. Über der rechten Spitze Dämpfung, Bronchialatmen, kleinblasige Rasselgeräusche. Während bisher im Sputum Tuberkelbacillen stets nachzuweisen waren, fiel die Untersuchung hierauf am 11. Januar 1902 negativ aus. (Dieselben wurden auch in der Folge nicht wieder aufgefunden.) Urin stark eiweisshaltig.

25. März 1902: Über der rechten Spitze Dämpfung mit tympanitischem Beiklang. Auf der ganzen rechten Seite feuchte Rasselgeräusche. Sehr viel Eiweiss im Urin. Ödeme der Beine, Cyanose des Gesichts.

2. Juni 1902: Im Harn 10‰ Albumen, hyaline, gekörnte und Epithelcylinder, sowie Nierenepithelien. Im Sputum keine Tuberkelbacillen.

Am 13. August 1902 wurde V. wiederum in die medizinische Klinik aufgenommen. Er gab hier an, dass seit Weihnachten 1901 die Beine immer stärker angeschwollen seien.

Status praesens (abgekürzt): Grosser, stark gebauter Mann; guter Ernährungszustand. Der ganze Körper ist ödematös. Starker Ascites. Perkussionsschall im Bereich des rechten Oberlappens tympanitisch mit Schallwechsel beim Öffnen des Mundes. Atemgeräusche daselbst metallisch mit klingenden Nebengeräuschen. Dyspnoe. 7 ‰ Albumen im Urin. Im Auswurf Tuberkelbacillen nicht nachzuweisen. Diese Erscheinungen, insbesondere die Dyspnoe nahmen weiter zu, am 26. August gesellte sich eine rechtsseitige Hemiplegie hinzu und am 28. August 1902 trat der Exitus letalis ein.

Bemerkenswert erscheint vor allem, dass es in den letzten sieben Monaten vor dem Tode nicht mehr gelang, im Auswurf Tuberkelbacillen aufzufinden, die früher darin stets leicht nachzuweisen waren.

Die Sektion ergab nun im wesentlichen folgendes (Sektions-Protokoll 1902, Nr. 208): Piaödem. Hyperämie des Gehirns, mehrere kleine Blutungen unterhalb der linken inneren Kapsel. Adipositas. Allgemeine Ödeme. Ascites. Die Lungen sind beiderseits in ganzer Ausdehnung mit der Brustwand verwachsen. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Wandständige Thromben im rechten Herzohr. Myocarditis fibrosa. Bronchitis. Im linken Unterlappen ein hühnereigrosser, frischer, hämorrhagischer Infarkt. Der zugehörige Ast der Pulmonalarterie ist durch ein graues, bröckliches, an der Wand festhaftendes Gerinnsel verschlossen. Die linke Lunge ist im übrigen überall lufthaltig, ohne Herderkrankungen. Der ganze Oberlappen der rechten Lunge fühlt sich stark verdichtet an. Auf der Schnittfläche zeigt sich in der Spitze eine wallnussgrosse Kaverne, die von allen Seiten narbig zusammengezogen und von einer sehr derben, 1 cm breiten Bindegewebskapsel umgeben ist. Die Kaverne enthält Luft; ihre Wand ist glatt. Der Rest des Oberlappens ist ganz fest verdichtet und besteht aus derbem Bindegewebe ohne eine Spur Lungengewebe. Mittel- und Unterlappen sind frei von Veränderungen. Im Hilus beider Lungen, besonders aber rechts ausserordentlich zahlreiche schwarz gesprenkelte Lymphdrüsen. Weder in diesen noch in den Lungen sind irgendwo makroskopisch Tuberkel zu erkennen. Im Lumen des rechten Hauptastes der Lungenschlagader sitzt oben ein wandständiger, grauer, 5 cm langer Thrombus. Derselbe ist völlig fest und mit der Gefässwand verwachsen. Er setzt sich in sämtliche zum Oberlappen verlaufende Pulmonalarterienäste fort, so dass der Lumen derselben vollständig verlegt ist. Auch in diesen Ästen steht das Thrombus in sehr fester Verbindung mit der Wand und kann ohne Zerreissung derselben nicht abgelöst werden. Das Lumen des Hauptgefässes ist soweit erhalten, dass alle zum Mittel- und Unterlappen abgehenden Äste der Pulmonalarterie Blut erhalten können.

Ausserdem fanden sich mehrere gelbe Keile in Milz und Nieren, Milztumor (Lues), ausgedehnte parenchymatöse und interstitielle Nephritis, hämorrhagische Erosionen und Ulcus rotundum des Magens; Stauungsfettleber mit Pigmentablagerung.

Mikroskopisch zeigte sich, dass die Wand und weitere Umgebung der Kaverne aus sehr derbem faserigem Bindegewebe bestand. In dieses Bindegewebe sind fleckweise Häufchen von Rundzellen eingestreut. Hin und wieder finden sich auch schmale Streifen von Lungengewebe, überall von derben Bindegewebszügen umgeben. In allen Teilen des Oberlappens sehen wir somit sehr reichliche Bindegewebsentwickelung und Abkapselung kleiner Herdchen. Diese Ausheilung der Kaverne ist allerdings keine vollständige, denn nach Untersuchung zahlreicher Schnitte aus den verschiedensten Teilen des Präparates gelang es mir einzelne typische Tuberkel aufzufinden. Dieselben lagen in einem entzündlich infiltrierten Rest von Lungengewebe, ringsum von Bindegewebe umgeben. Die Tuberkel zeigen den Bau des fibrösen Tuberkels, häufig weist das Protoplasma der Langhansschen Riesenzellen eine Durchsetzung mit kleineren und grösseren Vakuolen auf. Tuberkelbacillen selbst konnte ich, trotz aller Mühe, die ich darauf verwandte, nicht auffinden, was wohl auch dafür spricht, dass die Bedingungen für ihre Entwickelung keine günstigen mehr gewesen sind. Käsiger Zerfall fand sich nirgends. Die Lymphdrüsen waren sehr stark von Kohle durchsetzt, aber frei von Tuberkulose.

Man hätte in unserem Falle noch weiter annehmen können, dass eine luetische Erkrankung der Lunge vorgelegen und zu der hierbei häufigen Bindegewebsentwickelung geführt habe. Durch den Nachweis typischer Tuberkel ist dieser Annahme wohl die letzte Stütze genommen, ganz abgesehen von dem klinischen Befund und dem Nachweis der Tuberkelbacillen intra vitam. Auch die Grösse der Kaverne und die Lokalisation des Prozesses sprachen von vornherein gegen Lues.

Haben wir somit in unserem Falle auch keine vollständige, histologische Ausheilung einer Lungentuberkulose vor uns, so stellen doch die makroskopische wie die mikroskopische Betrachtung einen sehr starken Rückgang der tuberkulösen Veränderungen ausser Frage. Die Kaverne hat offenbar früher den ganzen rechten Oberlappen, mindestens aber zwei Drittel desselben eingenommen. Es ist dann nicht nur ein Stillstand in der Erkrankung eingetreten, sondern eine hochgradige Bindegewebsentwickelung hat zur Schrumpfung und Vernarbung der Kaverne geführt. Mit diesem Befunde stimmt die klinische Beobachtung überein, dass sieben Monate vor dem Tode die Bacillen im Auswurf völlig schwanden und nicht wiederkehrten: Der tuberkulöse Zerfall sistierte und machte der narbigen Schrumpfung Platz.

Diese Besserung der tuberkulösen Lungenerkrankung ist eingetreten trotz einer Reihe von erschwerenden Umständen. Ausser an diesem Leiden litt der Kranke noch an schwerer chronischer Nephritis. Die jahrelang trotz der Behandlung sich bei ihm stets wieder zeigende Syphilis und das Potatorium dürften nach unseren heutigen Anschauungen kaum geeignet sein, eine Phthise günstig zu beeinflussen. Allgemeineinflüsse können wir also für diesen seltenen Verlauf der Krankheit nicht ausfindig machen. Unter diesen Umständen verdient zweifellos der vollständige thrombotische Verschluss aller, zu dem erkrankten Oberlappen verlaufenden Äste der Pulmonalarterie ganz besondere Beachtung. Dass dieser Verschluss kein ganz frischer mehr war, musste schon bei der Sektion aus der Beschaffenheit des Thrombus (s. o.) geschlossen werden; die mikroskopische Untersuchung bestätigte dies: Die Thromben sind von der Gefässwand her zum grössten Teil organisiert. Ferner bewies auch die gewaltige Hypertrophie des rechten Herzens, dessen Muskulatur im rechten Conus arteriosus bis zu 1,4 cm dick war (während das linke Herz trotz Nephritis keine deutliche Hypertrophie zeigte), dass ein starkes Hindernis seit längerer Zeit im Lungenkreislauf bestanden haben musste.

Ob die Thrombose autochthon oder embolisch entstanden ist, lässt sich nicht mit völliger Sicherheit beantworten. Es besteht die Möglichkeit, dass vom rechten Herzohr, in dem sich graue Thromben vorfanden, schon früher einmal eine Embolie ausging, an welche sich sekundäre Thrombose anschloss.

Der frische hämorrhagische Infarkt in der linken Lunge und die älteren Infarkte im Aortenkreislauf (Milz, Nieren) zeigen ja zur Genüge, dass überhaupt Thrombosen und Embolieen in unserem Falle stattgefunden haben.

Ein rein zufälliges Zusammentreffen der Obturation der Pulmonalis mit der Vernarbung der Kaverne kann man wohl kaum annehmen, noch weniger, dass ein solcher Verschluss ohne Einfluss auf den Lungenprozess gewesen sei. Mit dem Verschluss aller zugehörigen Pulmonalarterienäste wurde der erkrankte Lungenabschnitt nur noch durch die Bronchialarterie versorgt, so dass Zirkulations- und Nutritionsverhältnisse von Grund aus andere wurden. Nun wissen wir aber, dass die Zirkulationsverhältnisse für die Entwickelung und Ausbreitung der Tuberkulose von sehr wesentlicher Bedeutung sind. Die Pulmonalstenose begünstigt ebensosehr die Entstehung der Lungentuberkulose, wie die Fehler des linken Herzens sie ausschliessen sollen [1]).

---

[1]) Vgl. Otto, Das Ausschliessungsverhältnis zwischen Herzklappenfehler und Lungenschwindsucht. Virchows Archiv, 144. Bd. S. 159. 1896.

Es wäre müssig ausdenken zu wollen, in welcher Weise nun in unserem Falle die Zirkulation durch den Verschluss der Pulmonalarterien alteriert worden ist. Denn es wird dies in jedem einzelnen Falle von zahlreichen lokalen Verhältnissen (wie langsames oder momentanes Entstehen des Verschlusses, vorhergegangene entzündliche Hyperämie und Erweiterung der Gefässe, Art und Ausbildung der Kollateralen u. s. w.) abhängig und daher sehr verschieden sein. Da wir aber diese einzelnen Verhältnisse an der Leiche nicht mehr feststellen können, so könnten wir höchstens Vermutungen über die Art der Zirkulation, die in dem betroffenen Lungenabschnitt geherrscht hat, anstellen. Die Pulmonalstenose, die die Entwickelung der Tuberkulose ja wesentlich begünstigt, lässt sich zum Vergleich in unserem Falle nicht heranziehen, da eine Behinderung des Blutzuflusses zu beiden Lungen in jeder Hinsicht andere Folgen haben muss, als ein völliger Verschluss einzelner Gefässe in der Lunge. Für gewöhnlich verursachen ja derartige Gefässverschlüsse in der Lunge hämorrhagische Infarkte, und von diesen wissen wir, dass sie unter Hinterlassung strahliger Bindegewebsnarben ausheilen können. Es liegt nichts im Wege anzunehmen, dass die durch den thrombotischen bezw. embolischen Verschluss der Pulmonalarterienäste bedingte Zirkulationsänderung eine Ausheilung der Lungentuberkulose auf ähnliche Weise sehr wesentlich gefördert hat. Ein Beweis hierfür ist allerdings nicht zu erbringen.

Eine ähnliche Beobachtung wie die mitgeteilte habe ich in der Literatur nicht auffinden können; die letztere ist allerdings so gross, dass mir leicht eine hierher gehörige Publikation entgangen sein könnte.

Wie dem auch sei — der anatomische Befund in unserem Falle schien mir einer kurzen Mitteilung wert zu sein.

Aus der Kgl. Universitätsklinik für Syphilis und Hautkrankheiten des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Doutrelepont zu Bonn.

Anderweitige Tuberkulose bei Lupus und Scrophuloderma.

Von

Privatdozent Dr. **Carl Grouven,**
I. Assistenten der Klinik.

Im Jahre 1886 veröffentlichte Bender[1]) eine Statistik aus der Bonner dermatologischen Klinik: „Über die Beziehungen des Lupus vulgaris zur Tuberkulose". Dieselbe umfasste das einschlägige Material der Klinik und Poliklinik sowie des evangelischen Hospitals in Bonn während des Zeitraums vom 1. Juni 1882 bis zum 1. Oktober 1885.

Von insgesamt 374 Fällen konnte Bender jedoch nur 159 eingehender verwerten, weil bei den übrigen entsprechende Angaben aus äusseren Gründen in den Journalen fehlten.

Bender fand nun, dass von diesen 159 Patienten bei 99, d. h. in 62,3 %, Zeichen bereits überstandener oder noch vorhandener Tuberkulose nachzuweisen waren. Hereditäre Belastung liess sich in 53 Fällen, d. h. bei 33,3 % konstatieren.

Aus der Anamnese allein liessen sich diesbezügliche Symptome, sei es bei den Patienten selbst oder deren nächsten Angehörigen auffinden in 77 Fällen, d. h. 48,4 %. Ebensoviel ergab der Status praesens, nämlich 76, d. h. 47,7 %.

44 mal, d. h. bei 27,6 % wiesen sogar Anamnese und Status praesens gemeinschaftlich auf sonstige Symptome von Tuberkulose.

Wurden aber alle Fälle gezählt, die mit Tuberkulose zu vereinende Prozesse zeigten, sei es auf Grund der Anamnese oder des Status praesens, so ergab sich die stattliche Gesamtsumme von 109, d. h.

---

1) Deutsche mediz. Wochenschrift. 1886. p. 396 u. 413.

also in 68,5 %, liessen sich entweder bei den Patienten selbst anderweitige Symptome bereits überstandener oder an anderen Organen noch lokalisierter Tuberkulose auffinden, oder aber die nächsten Angehörigen bewiesen einerseits durch ihre Vergangenheit, andererseits durch ihr augenblickliches Befinden, dass das an Lupus erkrankte Individuum einer „infizierten" Familie angehöre.

Jeglicher Vermerk über die in Rede stehenden Verhältnisse fehlte bei 22 Patienten, d. h. 20,1 %, so dass also als sicher ausgeschlossen von irgendwelcher tuberkulösen Belastung nur 14 Fälle, d. h. 8 % angesehen werden durften.

Leloir[1]) äussert sich treffend über die Frage des klinischen Zusammenhanges von Lupus und Tuberkulose, wie folgt:

„Die Untersuchungen von Fournier, Quinquand, Lailler und besonders von Besnier schienen zu beweisen, dass die Lupuskranken häufiger phthisisch werden als andere, dass aber ihre Phthise uns oft entgeht, weil sie lange lokalisiert und latent bleibt und ohne Einfluss auf das Allgemeinbefinden ist, weil sie sich in kleinen, vorübergehenden Schüben zeigt, die durch lange Intervalle gänzlicher Ruhe voneinander getrennt sind. Sonst aber ist die Phthise in schubweisem Auftreten bei Lupuskranken nicht gar so selten. Endlich werden ja die Lupuskranken öfters plötzlich dahingerafft durch eine allgemeine akute Miliartuberkulose."

Und weiterhin: „Kurz, die klinische Frage ist noch keineswegs gelöst. Neue minutiöse Untersuchungen müssen angestellt werden. Ich erwähne nur, dass die statistischen Untersuchungen sehr schwer sind, wenn der Lupus eine lokalisierte Tuberkulose ist, ein längerer oder kürzerer, manchmal ein sehr langer Zeitraum vergehen kann zwischen dem Auftreten der lokalen Tuberkulose und der sekundären Infektion des Organismus. Es genügt nicht, die Lupuskranken im Anfang zu auskultieren und auszufragen, man muss ihnen lange Zeit folgen und genau sehen, was mit ihnen vorgeht, und das ist nicht immer eine leichte Sache."

Der Wert statistischer Erhebungen steigt naturgemäss mit der Zahl der denselben zu grunde gelegten Fälle und der Dauer der Beobachtung des Einzelfalles.

Das ausserordentlich reichhaltige Lupusmaterial der Bonner Klinik, sowie die hier sehr oft durchführbare Beobachtung der Patienten über längere Zeit, manchmal über Jahrzehnte hinaus, muss eine erneute Zusammenstellung und Verwertung der Beobachtungen über

---

1) Vierteljahrsschr. f. Derm. 1884. p. 305.

hereditäre tuberkulöse Belastung und anderweitige Tuberkulose bei Lupus und Scrophuloderma als nicht uninteressant ercheinen lassen.

Die ungewöhnliche Häufigkeit der Tuberkulose im Rheinlande, besonders aber in den angrenzenden armen Gebirgsgegenden des Westerwalds, des Hundsrückens und der Eifel lässt allerdings von vorneherein erwarten, dass auch das Lupusmaterial der Bonner Klinik, welches grossenteils diesen Gegenden entstammt, hinsichtlich tuberkulöser Belastung und anderweitiger Tuberkulose hohe Prozentzahlen aufweisen wird.

Die Zahlen der Benderschen Statistik übertreffen jedoch, wie wohl jeder zugeben wird bei weitem das Mass dessen, was als Durchschnitt der Tuberkuloseverbreitung selbst in diesen tuberkulosereichen Gegenden angenommen werden kann.

Es ist erklärlich, dass nach den auffallenden Ergebnissen der Benderschen Zusammenstellung in der Folgezeit das Lupusmaterial der Bonner Klinik, besonders soweit es in stationäre Behandlung kam, einer noch sorgfältigeren Beobachtung bezüglich der einschlägigen Verhältnisse unterworfen wurde.

Trotzdem ist ohne weiteres anzunehmen, dass selbst von den Fällen mit negativer Anamnese noch ein gewisser Teil nur ungenaue und unzuverlässige Angaben machte, dass auch der negative Status praesens naturgemäss eine latente Tuberkulose nicht ausschliesst.

Die sich ergebenden Zahlen sind infolgedessen, zumal da nur ganz unzweifelhafte Angaben und Befunde als positiv registriert wurden, weit eher noch zu niedrig als zu hoch bemessen anzusehen.

Meine Statistik umfasst das Material der Bonner dermatologischen Klinik und Poliklinik an Lupus und Scrophuloderma aus der Zeit vom 1. Oktober 1885 bis zum 1. April 1902.

Für gütige Überlassung desselben, sowie für das dieser Arbeit entgegengebrachte Interesse bin ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Doutrelepont, zu besonderem Danke verpflichtet.

Ich lasse zunächst eine tabellarische Übersicht der einzelnen Fälle folgen. Dieselben setzen sich zusammen aus 178 Fällen der Poliklinik (368 Fälle konnten wegen fehlender Aufzeichnungen nicht verwertet werden) und 584 Fällen der Klinik, also zusammen 762 Fällen.

I. Poliklinik.

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
1	Sch. Gertrud, 87 J.	Lup. exulc. nasi et mal. sin.	Leidet seit Jugend an Drüsen	Hals- und Nackendrüsen geschwellt. Leuc. adhaerens oculi utr. Lungenspitzenaff. R. Otitis med. chron. beiders.
2	K. Maria, 26 J.	Lup. thenar. sin.	Seit Kindheit Drüsen	—
8	F. Franziska, 29 J.	Lup. fac. et muc. nasi	Mutter starb an Schwindsucht	—
4	Sch. Gerhard, 22 J.	Lup. nasi	Eine Schwester an Schwindsucht gestorben. Pat. litt als Kind an Drüsen und Augenentzündungen	—
5	F. Ernst, 11 J.	Lup. faciei	Grossvater gest. an Brustwassersucht, litt in der Jugend an Knochenfrass. Tante gestorben an Schwindsucht	—
6	K. Elisab., 32 J.	Lup. nasi	Ein Bruder starb an Schwindsucht	—
7	L. Kath., 29 J.	Lup. nasi	Onkel litt an Hüftgelenksentz.	Submentaldrüsen geschwellt. Mac. corn. beiders.
8	H. Maria, 6 J.	Scophulodermat. fac. et corp.	Mutter starb an Schwindsucht	—
9	H. Apollonia, 36 J.	Lup. fac.	Keine Heredit.	Submentaldrüsen geschwellt
10	M. Marg., 21 J.	Lup. fac.	Keine Heredit.	—
11	Sch. Ursula, 50 J.	Lup. fac.	Eltern an Phthise, Mann an Hydrops gestorben	—
12	S. Hub., 44 J.	Scrophuloderm. colli	Vater litt an Drüsen, starb an Hydrops	—
18	H. Friedr., 28 J.	Lup. et Scroph. faciei	Anamn. negat.	—
14	Sch. Kath., 30 J.	Lup. fac.	Mutter starb an Schwindsucht, 2 Geschwister leiden an Drüsen, Pat. selbst seit Jugend an Augenentzündung und Drüsen	Submentaldrüsen stark geschwollen, Pannus oculi utr.
15	A. Wilhelm, 24 J.	Lup. fac. et colli	Mutter starb an Lungenkrankheit, Schwester leidet an Drüsen	—

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
16	A. Emma, 27 J.	Lup. fac.	Mutter starb an chronischem Lungenleiden	Submentaldrüsen geschwellt
17	L. Wilhelmine, 54 J.	Lup. fac.	Vater starb an Schwindsucht	—
18	Sch. Math., 35 J.	Lup. serpig. man. sin.	Anamn. negativ	—
19	K. Joh. Jos., 41 J.	Lup. auric. sin. et muc. nasi	Seit Jugend Drüsen. Vater starb an Lungenentzünd.	—
20	F. Anna, 27 J.	Lup. palat. Scrophul. pector.	Mutter und mehrere Geschwister litten an Drüsen	—
21	B. Heinr., 8 J.	Lup. serpig fac. et antibrach. sin.	—	Ankylose des l. Ellbogengelenks und Fistelnarben
22	B. Maria, 12 J.	Scroph. colli	—	Rhinitis ulcerosa. Drüsenschwellung am Halse
23	H. Anna, 24 J.	Lup. fac.	Grossvater starb an Schwindsucht	—
24	S. Barthel, 20 J.	Lup. lab. sup. et muc. oris	Vater starb an Brustkrankheit. P. hat viel gehustet	—
25	W. Marg., 67 J.	Lupus man. et Scroph. antibr. dextr.	Mann starb an Phthise	—
26	W. Elise, 14 J.	Scrophulod.	Vater leidet an Wassersucht. Grossmutter starb an Phthise	—
27	D. Maria, 26 J.	Lup. fac.	Anamn. neg.	—
28	K. Wilh., 25 J.	Lupus nasi et Scrophulod.	Vater starb an Phthise. Pat. litt früher an Drüsen	—
29	K. Susanne, 42 J.	Lup. fac.	Vater starb an Drüsen. Pat. litt als Kind an Drüsen u. Augenentzündung.	—
30	M. Jos., 18 J.	Scrophulod.	Vater und Mutter husten. Grossmutter starb an Phthise	—
31	L. Maria, 23 J.	Lup. fac. t cubit. sin.	Bruder leidet an Dacryocystitis	—
32	M. Hermann, 23 J.	Lup. fac.	Mutter starb an Phthise. Ein Bruder litt an Tumor albus u. starb an Phthise. Ein Bruder leidet an Drüsen	—

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
33	J. Friedr., 39 J.	Lup. nasi	Mutter starb an Hydrops. Pat. leidet seit Jugend an Drüsen	—
34	P. Anna, 23 J.	Lup. fac.	Mutter starb an Brustwasser	—
35	A. Jos., 34 J.	Lup. muc. nas.	Pat. hustet viel. Keine Heredität.	—
36	A. Cath., 49 J.	Lup. fac.	Pat. hustet viel.	—
37	D. Elise, 26 J.	Lup. colli	Vater starb an Phthise. Pat. litt früher an aufbrechenden Drüsen	—
38	B. Joh., 32 J.	Lup. nasi	Keine Heredit. Pleuritis u. Pneumonie überstanden	—
39	G. Nik., 30 J.	Lup. nasi	Keine Heredität.	Submentaldrüsen geschwellt
40	Sch. Peter, 31 J.	Lup. colli et brach. sin.	Mutter an Schwindsucht, Vater an Lungenentzündung gestorben	—
41	K. Kath., 9 J.	Lup. fac.	—	Keratitis parench. dextr.
42	D. Wilh., 35 J.	Lup. fac.	Eltern an „schwacher Brust" gestorben. Ein Bruder früher brustkrank	—
43	R. Karoline, 32 J.	Lup. fac.	Eltern früh gestorben, Vater an Wassersucht. Pat. hat früher viel gehustet. Seit Jugend Drüsen u. Augenentzündungen	Leuc. adhaer. oculi dextr. Drüsen und Drüsennarben am Halse
44	H. Anna, 37 J.	Scroph. colli	Mutter und eine Schwester starben an Schwindsucht, Vater an Lungenentzündung	Halsdrüsen geschw.
45	F. Kath., 43 J.	Lup. serp. man. dextr.	Mann starb an Schwindsucht	—
46	W. Karoline, 23 J.	Lup. nasi	Vater starb an Blutsturz	Otitis med. chron. dextr.
47	St. Joh., 22 J.	Lup. auric. dextr. et Scroph. colli	Mutter leidet an Schwindsucht	—
48	L. Maria, 56 J.	Lup. malae et man. dextr.	Mutter litt an Lupus (?) des Beins	—
49	St. Albertine, 25 J.	Lup. pap. man. et antibr. dextr.	Vater starb an Phthise	—

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
50	W. Ferd., 12 J.	Scrophuloderm.	Vater starb an Phthise	—
51	K. Valentin, 32 J.	Lup. nasi	Anamn. negat.	—
52	E. Kath., 36 J.	Lup. fac.	Mutter an Phthise, Vater und eine Schwester an Wassersucht gest.	—
53	K. Therese, 38 J.	Lup. dig. II. sin. et Scrophulod.	Vater u. eine Schwester starben an Schwindsucht	Caries man. sin. sanat. Cubitaldrüsen links geschwellt
54	St. Anna, 21 J.	Lup. mal. dextr.	Anamn. negat.	—
55	M. Alwine, 11 J.	Lup. fac. et antibr. utr.	Anamn. negat.	Malum Pottii
56	St. Heinr., 9 J.	Lup. fac.	—	Drüsenschwellung am Halse
57	Sch. Wilh., 17 J.	Lup. nasi	—	Coxitis tub. sin mit Fistelbildung
58	Sch. Gertr., 18 J.	Lup. verruc. man. sin.	—	Eingezogene Narben am Kinn u. linken Oberschenkel
59	W. Henriette, 26 J.	Lup. nas. et muc. nasi	Vater an Phthise, Mutter an Lungenleiden gestorben	—
60	E. Jak., 9 J.	Lup. fac.	Onkel war skrofulös	—
61	G. Jak., 16 J.	Lup. man. utr. et pectoris	—	Caries man. utr.
62	H. Kath., 17 J.	Lup. man. sin.	—	R. Unterschenkel vor 10 Jahren wegen Knochenfrass amputiert
63	K. Kath., 29 J.	Lup. nasi	Hereditär tuberk. belastete Familie	—
64	W. Anna, 40 J.	Lup. fac. et muc. nasi	—	Starke Drüsenschw. am Halse
65	Sch. Kaspar, 12 J.	Lup. man. et antibrach. sin.	—	Halsdrüsen geschw.
66	K. Math., 33 J.	Lup. fac. et muc. nasi	—	Maculae corn. utr. Dacryocystit. dupl.
67	W. Thimothea, 17 J.	Lup. pap. man. dextr.	Keine Hereditāt.	—
68	H. Johanna, 34 J.	Lup. fac.	Keine Hereditāt. Früher Drüsen u. Augenentzünd.	—
69	S. Karl, 23 J.	Lup. fac.	—	Drüsenschwellung
70	K. Aug., 22 J.	Lup. fac. et Scrophulod.	Keine Hereditāt	Drüsen und Drüsennarben am Halse
71	M. Marg., 27 J.	Lup. fac.	—	Scrophulodermanarben am Halse

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
72	H. Karl, 14 J.	Lup. fac.	Vater an Phthise gestorben	—
73	M. Agnes, 13 J.	Lup. fac.	Mutter ist seit 10 J. brustkrank	—
74	M. Helene, 40 J.	Lup. faciei et gingivae	—	Drüsenschwell. am Halse
75	B. Friedr., 15 J.	Lup. fac.	Keine Heredität	Dacryocystitis
76	M. Adolf, 13 J.	Lup. fac.	Anamn. neg.	Seit längerem Drüsen
77	L. Julius, 12 J.	Lup. nasi et Scroph. colli	Anamn. neg.	—
78	K. Therese, 35 J.	Lup. nas. et muc. nasi	Mehrere Kinder sind an Ascites gest.	—
79	M. Anna, 11 J.	Scrophuloderm.	Mutter hustet	Drüsenschwellung.
80	Th. Jos., 6 J.	Lup. auric. dextr.	Mutter leidet an Bluthusten	—
81	B. Anna, 14 J.	Lup. fac.	—	Ulcus corneae et Conjunct. phlyctaen.
82	L. Barb., 2 ½ J.	Scrophul. brach. utr.	Mutter leidet an Drüsen	—
83	L. Emma, 25 J.	Lup. fac. et muc. oris	Anamn. neg.	—
84	Sch. Kath., 35 J.	Lup. fac.	Sohn leidet an Scrophulodermata	—
85	F. Joh., 38 J.	Lup. man. dextr.	—	Drüsenschwellung.
86	Sch. Kath., 22 J.	Lup. antibrach. sin.	—	Drüsenschwellung.
87	B. Georg, 42 J.	Lup. corp.	—	Caries man. dextr.
88	R. Marg., 15 J.	Lup. man. d.	Keine Hered.	—
89	M. Anna, 28 J.	Lup. muc. nasi	Vater starb an Lungenentzündung. Als Kind vielfach Drüsen und mehrfach wegen Abscessen operiert	—
90	G. Franziska, 21 J.	Lup. brach. dextr.	Mutter litt an Drüsen. Bruder an Phthise gestorben	Caries metatarsi d. Spina vent. dig. II. sin.
91	Sch. Pet., 2 J.	Scrophulod.	Vater hat an Drüsen gelitten	—
92	H. Kath., 5 J.	Lup. ped. dextr. et Scrophulod. ped. sin.	Keine Hered.	—
93	F. Wilh., 34 J.	Scrophulod. fem. dextr.	—	Phthisis pulmon.
94	H. Peter, 5 J.	Lup. verr. man. sin.	Grossvater war lungenkrank	—
95	O. Gertrud, 9 J.	Lup. fac. et corp.	Mutter starb an Knochenleiden und Phthise	—

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
96	D. Severin, 4 J.	Scrophulod. fem. sin.	—	Spina vent. dig. II. dextr. Caries oss. ilei sin.
97	Sch. Anna, 11 J.	Lup. man. dextr.	Vater starb an Phthise. Ein Bruder ist tuberkulös	—
98	B. Adam, 19 J.	Lup. fac.	—	Ankylosis genu sin.
99	B. Anna, 45 J.	Lup. nasi	—	Drüsenschwellung.
100	K. Peter, 31 J.	Lup. colli	Mehrfach wegen Drüsen operiert	Phthisis pulmon.
101	N. Anna, 10 J.	Lup. genu dextr.	—	Ankylosis genu et cubit. dextr.
102	N. Kath., 7 J.	Lup. fac. et muc. nasi. Scroph. nasi	Mutter starb an Drüsen und Knocheneiterung	—
103	N. Gertr., 26 J.	Lup. et Scroph. fac.	Mutter starb an Schwindsucht	—
104	H. Gust., 19 J.	Lup. brach. d.	Keine Heredität	Lungen intakt
105	H. Marg., 35 J.	Lup. fac.	Bruder starb an Phthise	Drüsennarben
106	A. Marg., 30 J.	Lup. nasi	Vater starb an Phthise	Scrophulodermanarben am Hals und der l. Hand
107	J. Adam, 11 J.	Lup. mal. d. et Scrophulod.	Keine Hered.	—
108	F. Gertr., 30 J.	Lup. brach. sin.	Vor 2 J. wegen Caries humeri sin. operiert	—
109	N. Jakob, 29 J.	Lup. verr. pollic. dextr.	Entstanden durch eine Verletzung b. Schlachten perlsüchtigen Viehs	Tendovaginitis tub. man. d.
110	R. Hulda, 13 J.	Lup. hyp. fac.	—	Drüsenschwellung.
111	K. Elise, 9 J.	Scrophul. antibrach. dextr.	—	Drüsenschwellung.
112	Sch. Joh., 42 J.	Lup. verr. man. sin.	Keine Heredität. Seit mehreren Jahren Husten	—
113	W. Helene, 21 J.	Lup. colli et muc. nasi	Seit längerem Drüseneiterungen am Halse	—
114	B. Joh., 15 J.	Lup. mal. sin.	Vater hustet	—
115	G. Heinr., 2 J.	Scroph. colli	—	Fungus genu sin. Otitis med. sin.
116	B. Bertha, 42 J.	Lup. nasi	—	Phthisis pulmon.
117	M. Heinr., 58 J.	Lup. verr. man. d.	Seit einem Jahre Heiserkeit	—
118	W. Kath., 17 J.	Lup. nasi	—	Drüsenschwellung.
119	H. Marg., 40 J.	Lup. verr. man. dextr.	Schwester litt an Drüsen	—

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
120	F. Magd., 8 J.	Lup. fac.	Keine Hered. Viel Schnupfen	Drüsenschwellung.
121	N. Gertr., 29 J.	Lup. fac. et Scroph.	—	Conjunct. phlyctaen.
122	K. Eduard, 64 J.	Lup. auric. d.	Vater starb an Phthise	—
123	F. Herm., 65 J.	Lup. man. d.	Keine Heredität	—
124	U. Elise, 8 J.	Lup. nasi	Mutter hustet und leidet an Drüsen	Caries tarsi d.
125	L. Jos., 48 J.	Lup. verr. man. utr.	Seit längerem Husten und Heiserkeit	—
126	G. Kath., 29 J.	Lup. muc. nasi	Als Kind Drüsen	—
127	B. Jenny, 10 M.	Scrophul. brach. utr.	Vater hustet	Später an Meningitis gestorben
128	W. Joh., 42 J.	Lup. nasi et muc. nasi	—	Drüsen und Drüsennarben am Halse
129	Sch. Anna, 3 J.	Lup. fac. et brach. d. et Scroph.	Mutter war in der Jugend skrofulös	—
130	K. Sibilla, 11 J.	Lup. nas. et muc. nasi	Keine Heredit.	Drüsenschwell. am Halse
131	B. Gertr., 2 J.	Scroph. colli	—	Caries metatarsi sin.
132	D. Joh., 7 M.	Scrophuloderm.	Vater war lungenleidend	—
133	M. Agnes, 18 J.	Lup. fac.	—	Caries dig. II! d.
134	H. Gertr., 13 J.	Scroph. colli	Vater litt als Kind an Drüsen	—
135	H. Reinhard, 29 J.	Lup. man. sin.	—	Phthisis pulmon.
136	St. Anna, 14 J.	Scrophulod.	—	Drüsenschw.
137	K. Karl, 8 J.	Lup. fac. et corp.	Vater hustet, Mutter ist schwächlich, 3 Geschwister an Tuberkulose gest.	—
138	H. Anna, 36 J.	Lup. nasi	Mann an Phthise gestorben	—
139	M. Kath., 18 J.	Lup. fac.	Mutter an Phthise gestorben	Drüsenschw.
140	S. Jos., 7 J.	Lup. fac.	—	Gestorben an „Lungen- und Nierenentzündung“
141	M. Christine, 37 J.	Lup. fac. et colli	Seit längerem an Drüsen leidend	Drüsenschwell. und Narben am Halse
142	B. Kath., 48 J.	Lup. fac. muc. nas. et oris.	Vater an Brustkrankheit gest.	—
143	H. Kath., 26 J.	Lup. nasi et muc. nasi	Vater an Halsschwinds. gest.	—
144	M. Wilh., 13 M.	Scrophuloderm.	—	Drüsenschwellung.
145	M. Anna, 13 J.	Lup. fac.	–	Caries mandib. und Drüsenschwell.

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
146	G. Elis., 9 J.	Lup. fac.	Vor 5 J. Pleuritis u. Hämoptoe, seitdem Husten	—
147	D. Hub., 16 J.	Lup. hypertr. fac. et Scrophulod.	—	Kariöse und fungöse Prozesse am link. Arme
148	B. Gertr., 27 J.	Lup. fac.	Ehemann starb an Phthis. pulm. et laryng., Kind 1 J. alt kachektisch an Hautgeschwüren	Tuberculosis urogenitalis
149	O. Kath., 31 J.	Lup. fac.	—	Karies des l. Vorderarms
150	W. Anna, 15 J.	Lup. verr. pollic. d.	Mutter an Wirbelkaries gestorb.	—
151	R. Willy, 14 J.	Scrophulod.	—	Drüsenschwellung.
152	Th. Wilh., 11 J.	Lup. mal. sin.	—	Drüsenschwellung.
153	H. Kath., 20 J.	Lup. fac.	—	Fungus genu d. Brustschmerzen
154	F. Therese, 28 J.	Lup. nasi et muc. nas.	Keine Heredit. Sonst stets gesund	—
155	F. Anna, 30 J.	Lup. nasi	Vater an Phthise gestorben	—
156	W. Christine, 20 J.	Scrophulod. fac.	—	Drüsenschwellung.
157	R. Anton	Scrophulod. colli	—	Drüsenschwellung.
158	P. Maria, 35 J.	Lup. brach. d. et ped. sin.	Mutter an Lungenentzündung gest.	—
159	M. Hedwig, 21 J.	Lup. fac.	—	Caries brach. d. Ankylosis cub. d. Ulcera tuberc. crur.
160	W. Gertr., 22 J.	Lup. fac.	—	Otitis med. chron.
161	M. Apollonia, 19 J.	Lup. crur. sin et muc. nasi	Eltern an Phthise gestorben. Pat. hustet	Otitis med. chron.
162	B. Karl, 4 J.	Lup. fac.	—	Drüsenschwell.
163	R. Anna, 33 J.	Lup. fac.	Der Sohn leidet an Scrophuloderm. u. Fungus genu	—
164	W. Adelh., 13 J.	Lup. nas. et muc. nasi	Schwester wurde in der Klinik wegen Gesichtslupus beh.	—
165	St. Franz, 21 J.	Lup. fac. et colli	—	Drüsennarben am Halse
166	Sch. Franz, 23 J.	Lup. fac. et corp.	—	Fungus genu sin.
167	D. Christine, 18 J.	Scroph. fac.	—	Caries metacarpi sin.
168	K. Gertr., 33 J.	Lup. fac.	Früher Drüsen	—
169	Sch. Sophie, 33 J.	Lup. colli	—	Drüsennarben
170	St. Anna, 47 J.	Lup. nasi	—	Drüsennarben

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
171	F. Magd., 13 J.	Lup. fac. et muc. oris	—	Fungus man. d.
172	L. Kath., 36 J.	Lup. man. utr. et Scroph.	—	Fungus cub. sin.
173	R. Wilh., 29 J.	Scroph. man. utr.	—	Fungus man. d.
174	P. Otto, 27 J.	Lup. verr. man. d.	—	Phthis. pulmon.
175	B. Karl, 27 J.	Lup. fac. et muc. nas.	—	Caries man. sin.
176	N. Jos., 38 J.	Lup. fac. et Scroph. colli	Vater an Mastdarmgeschwür gestorb. Ein Bruder an einer Gesichtsgeschw. früh gestorben	—
177	N. Elis., 11 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	Innere Organe intakt
178	Sch. Anna, 7 J.	Lup. fac. et corp.	Mutter an Schwindsucht gestorben. Früher aufbrech. Drüsen am Halse	—

II. Klinik.

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
1	B. Wilh., 60 J.	Lup. hypertr. fac. L. muc. nasi	Keine Heredit.	—
2	D. Gust., 18 J.	Lup. fac. et Scrophulod.	Keine Heredit. Leiden begann mit Drüsen	Drüsenschwellung.
3	F. Ernst, 12 J.	Lup. fac.	In der Familie mehrfach Tuberkulose	Drüsenschwellung.
4	K. Wilh., 21 J.	Lup. fac et muc. oris	In der Familie des Vaters Phthise. Bruder der Mutter an Phthise gest.	Drüsenschwellung. Caries palat. dur.
5	M. Jakob, 46 J.	Lup. colli	Vater an Phthise, Mutter an Brustfieber gest. Schwester litt an Lupus des Gesichts	Drüsenschwellung.
6	P. Franz, 11 J.	Lup. fac.	Pleuritis überstanden. Mutter leidet an Hämoptoe	—
7	Sch. Mich., 15 J.	Lup. nasi	Mutter an Brustkrankh. gest. Eine Schwester litt an Brustfieber, eine an offenen Drüsen	—

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
8	T. Gerhard, 40 J.	Lup. fac.	Mutter lungenkrank. Seit Jugend Drüsen.	Drüsenschwellung.
9	U. Wilh., 46 J.	Lup. hyp. fac.	Litt als Kind an Drüsen u Augenkrankh., ein Kind l. an Rückgratsverkrümmung, eins an schlimmen Augen.	Drüsenschwellung.
10	W. Peter, 14 J.	Scrophulod. colli et mal. sin.	Grossvater an Wirbelkaries, 2 Brüder der Mutter an Schwinds. gest., desgl. Geschwister der Grossmutter. Als Kind Drüsen.	Drüsenschwellung.
11	B. Jakob, 24 J.	Scrophulod. fac. et femor. d.	Keine Hered. Als Kind Drüsen.	Drüsenschwellung.
12	D. Ernst, 18 J.	Lup. hyp. fac. et muc. oris. Scrophul. fac.	Keine Heredität.	Drüsenschwellung. Dacryocystitis d. Phthisis pulm.
13	F. Robert, 18 J.	Lup. hyp. fac.	Vater gest. an Phthise, Pat. litt früher an Augenentzünd.	Drüsenschwellung. Habitus phthisic. Suspect. Lungenbefund.
14	H. Anton, 50 J.	Lup. fac. et Carcinom.	Vater gest. an Lungenentzünd	Drüsenschwellung.
15	H. August, 21 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Vater an Hämoptoe, Mutter an Hydrops gest. Grossvater brustkrank.	Drüsenschwellung.
16	K. Heinr., 17 J.	Lup. hyp. nasi et auric. sin.	Keine Hered. Lungenentzünd. überstand. Seit Jugend Drüsen.	Drüsenschwellung.
17	K. Gottfr., 26 J.	Lup. colli.	Keine Heredität.	—
18	L. Theod., 27 J.	Lup. et Scroph. fac. et corp.	Bruder des Vaters an Schwinds. gest. Vor einig. Jahren „Brustfieber".	Ulcus corneae sin. Drüsenschwell.
19	L. Peter, 36 J.	Lup. fac. et nuch. et conjunct. sin.	Vater u. ein Bruder an Phthise gest. Als Kind Augenentzünd., hat viel gehustet.	Mal. Pottii. Caries metatarsi sin. Phthis. pulmon. (?)
20	M. Joh., 12 J.	Lup. hyp. fac. L. muc. nasi.	Keine Heredität.	Drüsenschwellung. Conjunct. phlyct.
21	R. Heinr., 20 J.	Lup. nasi, Scroph. fac.	Keine Heredität.	—
22	Sch. Peter, 22 J.	Lup. hyp. fac. L. muc. nasi.	Keine Heredität.	Maculae corn. sin.

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
23	Sch. Aug., 14 J.	Lup. fac. et muc. oris.	Ein Bruder hustet.	Suspect. Lungenbef. Drüsenschwell.
24	T. Jakob, 22 J.	Scroph. fac. et corp.	Eltern an Phthise gest.	Spitzenaffekt. links. Drüsenschwell.
25	V. Wilh., 40 J.	Lup. muc. nasi. L. man. sin.	—	—
26	W. Adolf, 23 J.	Scrophulod.	Vater gest. an Asthma. Schwester d. Vaters hustet. 2 Schwestern d. Pat. leiden an Ausschlag. Selbst mehrfach Hämopt.	Phthis. pulmon.
27	A. Jos., 41 J.	Lup. fac. muc. nas. et oris. Scrophulod.	Vater an Brustwasser, Mutter an chronisch. Beingeschwür gest. Bruder an Gehirnentz. gest.	Phthisis pulmon. et laryngis Drüsenschwellungen.
28	B. Gottfr., 17 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	Keine Hered. Früher Augenkr. u. Rippenfellentz.	Drüsenschwellung. Spitzenaffekt. l.
29	F. Joh., 9 J.	Scroph. mal. d.	—	Drüsenschwellung.
30	G. Peter, 13 J.	Lup. fac. et antibrach sin.	Keine Heredität.	Drüsenschwellung.
31	H. Peter, 25 J.	Lup. fac. et muc. oris.	Keine Heredität.	Inn. Org. int.
32	J. Gerhard, 27 J.	Lup. fac. et corp. L. muc. nasi et oris.	Keine Heredität.	Spitzenaffekt. beiderseits. Drüsenschwellung.
33	K. Heinr., 19 J.	Lup. nasi et muc. nasi.	Keine Heredität.	—
34	L. Franz, 22 J.	Lup. fac. et corp. L. muc. nasi et oris.	Vater gest. an Schwinds.	Phthisis laryng. Drüsenschwell.
35	P. Karl, 21 J.	Lup. fac. et corp.	Vater gest. an Schwinds. Seit Jugend Drüsen.	Phthisischer Habitus. Drüsenschw.
36	Sch. Jakob, 18 J.	Lup. nasi et muc. nasi.	Vater gest. an Phthise.	Spitzenaffekt.rechts. Drüsenschwell.
37	S. Barthel, 20 J.	Lup. lab. sup. et muc. oris.	Vater an Brustkr. gest. Bruder an Phthise gest.	Phthisis pulmon. et laryng.
38	T. Aug., 26 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	Keine Heredität.	Drüsenschwellung.
39	V. Michael, 47 J.	Lup. man. d.	Mutter gest. an Auszehrung.	—
40	W. Joh., 60 J.	Lup. man. d.	Keine Heredität.	—
41	W. Joh., 42 J.	Lup. fac. et Carcinom.	Bruder leidet an Drüsen, Beginn mit Drüsen.	Phthisis pulmon.

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
42	B. Wilh., 54 J.	Lup. corp. et Scrophul.	Keine Heredität.	Spitzentiefstand. Drüsenschwell.
43	B. Joh., 18 J.	Scroph. fac.	Keine Heredität.	—
44	B. Math., 13 J.	Lup. crur. sin. et antibr. sin.	Keine Heredität.	Abgeheilte Karies d. r. Vorderarms.
45	B. Karl, 15 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	Vater litt an Drüsen; ein Bruder leidet an Drüsen.	—
46	C. Edmund, 55 J.	Lup. fac. muc. oris et conjunct. utr. L. dorsi et pedis dextr.	—	Pectus carinat. Spitzenaffekt. beiderseits.
47	E. Peter, 46 J.	Lup. fac.	Mutter an Lungenentz. gest. Grossvater an Phthise gest. Frau an Phthise gest.	Drüsenschwellung.
48	E. Bernard, 29 J.	Lup. nasi et muc. nasi.	Vater an Brustfieber, Mutter an Wassersucht gest. Zwei Geschwister leiden an Drüsen.	Drüsenschwellung.
49	F. August, 38 J.	Lup. nasi.	Vater litt an Husten, starb an Hydrops, hatte den gleichen Ausschlag an der Nase. Zwei Brüder u. eine Schwester starb. an Schwindsucht, ein Bruder starb an „inneren Drüsen".	Phthisis pulmon. dextr.
50	F. August, 20 J.	Lup. fem. sin.	Keine Heredität.	—
51	F. Anton, 51 J.	Lup. ped. d.	Vater an Wassersucht, Mutter an Schwinds. gest.	Drüsenschwellung.
52	G. Nikol., 31 J.	Lup. nasi et muc. nasi.	Keine Heredität.	Drüsenschwellung.
53	K. Jos., 23 J.	Lup. fac.	Keine Heredität.	Phthis. pulmon. inc.
54	L. Joh., 9 J.	Lup. et Scroph. mal. sin.	Mutter gest. an Phthise, Vater hustet.	Spitzeninfiltrat beiderseits.
55	L. Wilh., 12 J.	Lup. fac. et brach. utr. et muc. nasi.	Keine Heredität.	Drüsenschwellung.
56	L. Jos., 18 J.	Lup. hyp. fac. Scroph. colli.	Keine Heredität.	Drüsenschwellung. Fungus tarsi dextr.
57	M. Herm., 23 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	Mutter an Schwindsucht gest. Bruder leidet an Kniegelenksentz.	Mal. Pottii. Spitzenaffekt. beiderseits. Otitis med. chron. dupl.

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
58	N. Jos., 16 J.	Scroph. colli.	Eltern an Schwindsucht gest.	Drüsenschwellung. Phthis. pulm. inc.
59	R. Barthel, 16 J.	Lup. et Scroph. ped. sin.	Mutter gest. an Schwinds.	Lichen scroph. Drüsenschwellung.
60	Sch. Jos., 11 J.	Lupus nasi.	Keine Heredität.	—
61	Sch. Wilh., 16 J.	Lup. nasi, muc. nasi et oris.	Keine Heredität.	Phthis. pulmon. et laryng. Drüsenschwellung.
62	W. Jak., 15 J.	Lup. man. sin.	Beide Eltern husten.	Phthis. pulmon. inc.
63	W. Joh., 17 J.	Lup. ped. dextr.	Keine Heredität.	—
64	H. Mich., 50 J.	Lup. fac. L. verr. man. sin.	Keine Heredität.	—
65	H. Jos., 17 J.	Lup. nasi et muc. nasi.	Keine Heredität.	Drüsenschwellung.
66	H. Ägidius, 11 J.	Lup. fac. fem. sin. et muc. oris.	Mutter litt an Drüsen.	Drüsenschwellung. Habit. phthis. Otitis med. dupl. Dakryocyst. dupl.
67	K. Philipp, 39 J.	Lup. fac. et antibrach. sin. L. muc. oris.	Eltern und Bruder gest. an Phthise.	Kyphose infolge von abgeh. Karies.
68	K. Eduard, 40 J.	Lup. ped. sin.	Keine Heredität.	Phthis. pulmon.
69	K. Math., 41 J.	Lup. nuchae.	Keine Heredität.	—
70	K. Wilh., 25 J.	Lup. fac. brach. dextr. et muc. oris.	In der Familie des Vaters Drüsen u. Phthise	Drüsenschwellung.
71	M. Emanuel, 52 J.	Lup. nasi.	Litt früher an L. erythematod.	—
72	O. Franz, 17 J.	Lup. nasi et muc. nas.	Keine Heredität.	Drüsenschwellung.
73	R. Hubert, 20 J.	Lup. colli et muc. nasi.	Keine Heredität.	Drüsenschwellung.
74	P. Jos., 19 J.	Lup. nasi et muc. nasi.	Schwester in d. Klinik wegen Gesichtslupus beh. Keine Heredität.	Drüsenschwellung. Spitzenaffekt. beiderseits.
75	R. Heinr., 17 J.	Lup. nas. muc. nasi et oris.	Keine Heredität.	Habitus phthis. Drüsenschwellung.
76	Sch. Math., 41 J.	Lup. fac. et corp.	Keine Heredität.	Phthisis pulmon. Keratitis vascul. dupl. gest. an Lupus-Carcinom und käsiger Pleuritis.
77	Sch. Philipp, 16 J.	Lup. man. sin. et Scroph.	Vater an Phthise gest., Schwestern leiden an Drüsen.	Phthisis pulmon. Caries man. sin. Drüsenschwell.
78	Sch. Joh., 34 J.	Lup. fac. et muc. oris.	Mutter an Wassersucht gest.	Mal. Pottii.
79	St. Jos., 19 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	Keine Heredität.	Dacryocystit. sin. Macul. corn. utr. Drüsenschwell.

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
80	V. Philipp, 14 J.	Lup. nas. muc. nasi et oris.	Keine Heredität.	Laryngit. Otit. med. pur. sin. Drüsenschwellung.
81	Z. Jakob, 21 J.	Lup. fac. et corp. L. muc. nasi et oris.	Vater an Phthise gest., eine Schwester brustkrank. Pat. litt früher an aufbrech. Drüsen.	Dacryocyst. sin.
82	A. Everhard, 27 J.	Lup. corp.	Keine Heredität.	Phthisis pulmon. Otitis med. sin.
83	B. Walter, 13 J.	Lup. fac. et man. sin. L. muc. nasi. Scroph. brach. sin.	Keine Heredität.	Caries man. sin. Dacryocyst. dupl. Drüsenschwell.
84	B. Georg, 21 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	Keine Heredität.	—
85	F. Aug., 10 J.	Lup. man. et crur. sin.	Keine Heredität.	—
86	K. Jos., 13 J.	Lup. nasi.	Keine Heredität.	Drüsenschwellung.
87	L. Albrecht, 18 J.	Lup. fac.	Keine Heredität.	Dacryocyst. dupl. Kerat. vascul. sin.
88	L. Walter, 14 J.	Lup. antibrach. dextr.	Bruder der Mutter gest. an Phthise.	Otitis med. dextr.
89	L. Abraham, 22 J.	Lup. fac et man. dextr.	Keine Heredität.	Spitzenkat. rechts. Drüsenschwell.
90	M. Jakob, 18 J.	Lup. corp.	In der Kindheit oft Augenentz. Bruder hustet.	Nubeculae corn utr. Drüsenschwell.
91	R. Wilh., 12 J.	Lup. fac.	Keine Heredität.	Phthis. (?) pulmon. d. Drüsenschw.
92	R. Jakob, 22 J.	Lup. fac.	Vater an Phthise gest.	Spitzenkat. rechts. Drüsenschwell.
93	Sch. Peter, 14 J.	Lup. man. d.	Keine Heredität.	Caries poll. dextr. Drüsenschwell.
94	Sch Gerh., 27 J.	Lup. fac.	Keine Heredität.	Spitzenaffekt. rechts.
95	S. Wilh., 27 J.	Lup. colli, pect. et dorsi	Mutter u. Schwester gest. an Phthise.	Asthma et Phthis. pulm. dupl.
96	W. Peter, 34 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	Keine Heredität.	—
97	Z. Wilh., 66 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	—	Dacryocyst. sin.
98	A. Franz, 18 J.	Scroph. mal. sin. et colli.	—	Drüsenschwellung.
99	B. Peter, 18 J.	Lup. verr. man. dupl.	Schwester wegen Lupus in der Klinik beh.	—
100	B. Gottfr., 22 J.	Lup. fac.	Keine Heredität.	Tuberc. pulmon. Drüsenschwell.

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
101	D. Gottfr., 34 J.	Lup. nasi et muc. oris. Scroph. colli.	Vater an Lungenkrankh. gest.	Spitzenaffekt. links. Drüsenschwell.
102	D. Victor, 22 J.	Lup nasi et muc. nasi.	Keine Heredität.	Spitzenaffekt. links. Drüsenschwell.
103	E. Theodor, 25 J.	Scroph. mal. sin.	Keine Heredität.	Spitzenaff. rechts. Drüsenschwell.
104	E. Wilh., 13 J.	Lup. nasi, muc. nasi et oris.	Vater hustet.	Spitzenaff. rechts. Drüsenschwell.
105	G. Adolf, 39 J.	Lup. nasi et muc. nasi.	Keine Heredität.	Phthisis pulmon.
106	H. Mich., 43 J.	Lup. fac.	Keine Heredität.	Drüsenschwellung.
107	H. Math., 21 J.	Lup. fac. et Scroph.	Zwei Geschwister leiden an Gelenktuberkulose.	Spitzenaffekt. links. Drüsenschwell.
108	J. Heinr., 17 J.	Lup. nas. et muc. nasi.	Keine Heredität.	—
109	K. Herm., 22 J.	Lup. mal. sin.	Mutter hustet.	Spitzenaffekt. links.
110	L. Julius, 12 J.	Lup. nasi, Scroph. colli.	Keine Heredität.	Habit. scroph. Drüsenschwellung.
111	L. Konrad, 16 J.	Lup. fac.	Keine Heredität.	Habit. scroph. Drüsenschwellung.
112	L. Math., 12 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	Keine Heredität.	—
113	M. Jakob, 27 J.	Lup. pap. crur. sin.	Mutter an Brustkrankh. gest.	Spitzenaff. rechts.
114	M. Rud., 70 J.	Lupus fac.	Keine Heredität.	—
115	O. Josef, 19 J.	Lup. nasi muc. nasi et oris.	Keine Heredität.	Caries cost. san. Spitzenaff. links.
116	R. Wilh., 29 J.	Lup. fac.	Keine Heredität.	—
117	R. Josef, 30 J.	Lup. ani.	Keine Heredität.	Spitzenaffekt. links.
118	R. Joh., 23 J.	Scroph. colli.	Keine Heredität.	—
119	S. Karl, 22 J.	Lup. colli.	Pleuritis überstand. Seit Kindheit Drüsen. Keine Hered.	Drüsenschwellung.
120	Sch. Joh., 17 J.	Lup. fac.	Keine Heredität.	—
121	Sch. Heinr., 11 J.	Lup. pap. ped. sin.	Keine Heredität.	Drüsenschwellung.
122	S. Heinr. 23 J.	Lup. fac. et corp. Lup. muc. nas. et oris. Scrophulod.	Keine Heredität.	Phthis. pulmon. et laryng.
123	W. Wilh, 52 J.	Lup. verruc. man. sin.	Keine Heredität.	Phthis. pulm.
124	B. Peter, 16 J.	Lup. fac. et corp.	Keine Heredität.	—
125	B. Heinr., 18 J.	Lup. mal. d.	Keine Heredität. Vielfach Augenentz.	Macul. corn. utr.

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
126	B. Bernh., 12 J.	Lup nas. et muc. nasi.	Mutter an Schwindsucht gest. Schwester leidet an Drüsen	Spitzenaffekt. beiderseits. Drüsenschwellung.
127	B. Georg, 42 J.	Lup. fac. et muc. oris.	Keine Heredität.	—
128	H. Joh., 48 J.	Lup. colli et Scrophulod.	Keine Heredität.	—
129	H. Mich., 19 J.	Lup. fac.	Keine Heredität.	Drüsenschwellung.
130	H. Gerh., 19 J.	Lup. fac. et muc. oris. Scrophuloderm. fac. et brach. d.	Bruder leidet an Gesichtslupus.	Drüsenschwellung.
131	K. Fritz, 13 J.	Lup. frontis.	Keine Heredität.	—
132	K. Franz, 14 J.	Lup. fac.	Keine Heredität.	—
133	K. Gottfr., 31 J.	Lup. fac. et colli	Keine Heredität.	Drüsenschwellung.
134	H. Aug., 14 J.	Lup. diss. corp. et muc. nasi. Scroph. fac.	Bruder an Lungenentzünd. gest	—
135	v. d. L. Karl, 31 J.	Lup. man. sin. et ped. d.	Keine Heredität.	—
136	R. Jakob, 10 J.	Lup. fac. et corp.	Keine Heredität.	—
137	R. Joh., 13 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	Keine Heredität.	Gibbus (Caries san.)
138	Sch. Joh., 40 J.	Scrophulod.	Keine Heredität.	—
139	Sch. Sebastian, 13 J.	Scroph. corp.	Zwei Geschwister an Skrofulose gest.	Drüsenschwell. Spitzenaffekt. links. Caries ped. sin. Otitis med. chron. dupl.
140	Sch. Salomon, 28 J.	Lup. pap. man. utr.	Keine Heredität.	—
141	St. Karl, 22 J.	Lup. cap.	Keine Heredität.	—
142	St. Otto, 11 J.	Lup. fac.	Keine Heredität.	Drüsenschwellung.
143	St. Joh., 25 J.	Lup. crur. d.	Mutter an Schwindsucht gest.	Drüsenschwellung.
144	B. Georg, 43 J.	Lup. corp.	Keine Heredität.	Fungus man. d.
145	F. Heinr., 3 J.	Scrophulod.	Keine Heredität.	—
146	G. Joh., 24 J.	Lup. verr. man. sin.	Vater ist „engbrüstig". Mutter leidet an Lupus der Hände.	Caries dig. III d. Drüsenschwell.
147	G. Heinr., 26 J.	Lup. fac. et corp.	Vater starb an Halsschwindsucht.	Abgeheilte Caries. Drüsenschwell. Spitzenaff. links.
148	H. Franz, 17 J.	Lup. nasi et muc. nasi	Keine Heredität.	Phthis. pulmon.
149	K. Heinr., 47 J.	Lup. fac. et aur. sin	Keine Heredität.	—

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
150	L. Wilh., 17 J.	Lup. nas. et muc. nasi.	Eine Schwester leidet an Lupus d. Arms. Früher oft Augenentz.	Drüsenschwellung.
151	S. Otto, 19 J.	Lup. nasi.	Keine Heredität.	Drüsenschwellung.
152	S. Hub, 12 J.	Lup. nasi et muc. nasi.	Keine Heredität.	Drüsenschwellung.
153	Sch. Peter, 30 J.	Lup. nasi et muc. nasi.	Vater an Brustkrankh. gest.	Spitzenaffektion beiderseits.
154	Sch. Kaspar, 14 J.	Lup. man. et antibrach. sin.	Keine Heredität.	Drüsenschwellung.
155	W. Heinr., 13 J.	Lup. crur. et femor. sin.	Keine Heredität.	Drüsenschwellung.
156	A. Anton, 18 J.	Lup. nasi et muc. nasi.	Schwester gest. an Geschwür auf der Backe.	Macul. corn. sin. Dacryocyst. sin.
157	B. Peter, 21 J.	Lup. antibr. d.	Vater an Lungenentz. gest.	—
158	D. Friedr., 14 J.	Lup. fac.	Keine Heredität.	—
159	J. Heinr., 20 J.	Lup. nasi et muc. nasi.	Keine Heredität.	Drüsenschwellung.
160	K. Bern., 11 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Keine Heredität.	Drüsenschwell. Spitzenaff. beiders.
161	P. Nic., 29 J.	Lup. fac. et corp.	Vater gest. an Phthise.	Ankylose d. linken Kniees. Spitzenaffekt. rechts.
162	Sch. Heinr., 14 J.	Lup. serp. fac. et corp.	Keine Heredität.	Caries olecran. d.
163	S. Wilh., 14 J.	Lup. nas. et muc. nasi.	Keine Heredität.	—
164	St. Franz, 16 J.	Lup. fac. et Scroph. colli.	Mutter gest. an Phthise.	Drüsenschwellung.
165	B. Heinr., 16 J.	Lup. fac. et Scroph.	Bruder leidet an Drüsen.	Drüsenschwellung.
166	H. Gottfr., 35 J.	Lup. fac.	Mutter gest. an Lungenleiden. Als Kind Drüsen.	Phthis. pulmon.
167	H. Jakob, 21 J.	L. antibr. sin.	Mutter gest. an Phthise.	Phthisis pulmon. Caries metacarp. sin.
168	H. Bernh., 22 J.	Scroph. colli.	Mutter u. Schwester gest. an Schwindsucht.	Abgeheilte Rippenkaries. Drüsenschwellung.
169	J. Ernst, 21 J.	Lup. nasi et colli et muc nasi.	Mutter gest. an Kehlkopfschwindsucht	Drüsenschwellung.
170	K. Joh., 43 J.	Lup. verr. antibr. d.	Keine Heredität.	—

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
171	L. Herm., 56 J.	Lup. fac.	Mutter an Brustwasser gest.	Phthis. pulmon. Ankylos. dig. III sin (Caries) et genu sin. Drüsenschw.
172	M. Franz, 12 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	Drüsenschwell.
173	R. Friedr., 16 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	Mutter an Husten und Wassersucht gest. Ein Bruder u. eine Schwester haben ein kurzes Bein u. leiden an Drüsen.	Spitzenaff. links. Dacryocyst. links.
174	R. Wilh., 21 J.	Lup. fac. et Scroph.	Keine Hered.	—
175	Sch. Georg, 63 J.	Lup. fac.	Frau starb an gallop. Schwinds. Seit Kindheit Drüsen, Husten, Durchfälle und Fieber.	Phthis. pulm. Drüsenschwell.
176	S. Jakob, 23 J.	Lup. fac.	Bruder der Mutter starb an Schwinds.	Spitzenaff. rechts
177	S. Kaspar, 11 J.	Lup. hyp. fem. dextr.	Vater hustet.	—
178	P. Christian, 21 J.	Lup. fac. et colli.	Mutter an Schwindsucht gest. Bruder brustleidend.	Spitzenaff. rechts. Caries ped. sin et cubit d.
179	B. Math., 17 J.	Lup. mal. sin.	Keine Hered.	—
180	F. Wilh., 40 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	Keine Hered.	Phthis. pulmon. Drüsenschwell.
181	G. Rud., 19 J.	Lup. hyp. fac.	Keine Hered. Seit Jugend Drüsen.	Otit. med. sin. Drüsenschwell.
182	K. Ernst, 36 J.	Lup. fac.	2 Brüder leiden an Hämoptoe.	Drüsenschw.
183	K. Peter, 18 J.	Lup. colli et Scrophulod.	Vater starb an Brustkrankheit. Seit Kindheit Drüsen.	Drüsenschw.
184	K. Aug., 29 J.	Lup. fac., muc. nas. conj. utr.	Vater an Rippenfellentzünd. gest.	Dacryocyst. Phthis. pulmon.
185	M. Max, 24 J.	Lup. fac.	Mutter an Lungenleiden gest.	Gibbus. Phthis. pulmon. Fung. genu d.
186	M. Ernst, 24 J.	Lup. hyp. fem. sin.	Eine Schwester litt an Lupus u. Drüsen.	—
187	N. Peter, 33 J.	Lup. fac. et colli.	Mutter starb an Bluthusten; 2 Brüder leiden an Bluthusten. Seit Kindheit Drüsen.	Drüsenschw.
188	R. Peter, 38 J.	Lup. fac. et Carcin.	Mutter an Knochenfrass gest. Ein Bruder leidet an Lupus des Arms.	—

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
189	R. Peter, 11 J.	Lup. fac. muc. nas. et oris. Scrophulod.	Keine Hered. Seit Kindheit Drüsen.	Macul. corn. sin. Drüsenschw.
190	Sch. Theodor, 26 J.	Lup. fac. et corp.	Keine Hered. Pneumonie überst.	Spitzenkath. rechts. Otitis med. chron. dupl.
191	St. Wilh., 25 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	—
192	St. Heinr., 33 J.	Lup. fac. et muc. nasi. Scroph.	Keine Hered.	Dacryocyst. Phthis. pulm. d. Drüsenschwell.
193	B. Peter, 56 J.	Lup. fac. et Scroph.	Keine Hered.	Phthis. pulmon.
194	C. Math., 33 J.	Lup. fac.	Mutter starb an Schwinds., Schwester leidet an Drüsen. Häufig Drüsengeschwüre	—
195	F. Karl, 23 J.	Lup. fac. et muc. oris.	Mutter an Lungenentz. gest.	—
196	G. Theod., 14 J.	Lup. fac. et Scroph.	Bruder leidet an Gesichtslupus.	—
197	J. Jos., 13 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Onkel leidet an Lup. Vater an Brustkrankheit gest.	Gibbus.
198	K. Jak., 38 J.	Lup. verr. man. utr.	Keine Hered.	—
199	M. Jak., 57 J.	Lup. fac. et corp.	Vater an Schwinds. gest. Mutter starb an Brustfieber.	Drüsenschw. Ulc. corn. sin.
200	M. Adolf, 14 J.	Lup. fac. et crur. sin. muc. nasi et oris. Scroph. fac.	Keine Hered. Seit Kindheit Drüsen.	Caries oss. nas. sin. Drüsenschw.
201	M. Karl, 22 J.	Lup. fac. et Scroph.	Keine Hered.	Drüsenschw.
202	N. Joh., 9 J.	Lup. et Scroph. fac.	Keine Hered.	Dacryoc. sin.
203	M. Heinr., 19 J.	Lup. mal. sin.	Keine Hered.	—
204	R. Jos., 22 J.	Lup. fac. et muc. nasi. L. ped. dextr.	Keine Hered. Pleuritis überst.	Drüsenschwellung. Später Caries tarsi d.
205	Sch. Pet., 21 J.	Lup. fac. colli, auric. sin.	Keine Hered. Vor 2 Jahren kalter Absc. im Rücken.	—
206	Sch. Math., 22 J.	Lup. antibr. et man. sin.	Keine Hered.	Phthis. pulm. d.
207	Th. Heinr., 34 J.	Lup. colli et man. d.	Keine Hered.	Phthis. pulmon. et laryng.
208	A. Jak., 17 J.	Lup. fac. ped. sin. et conjunct. utr. L. muc. nasi.	Keine Hered.	Macul. corn. d. Otitis med. chron. sin.

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
209	D. Hub., 35 J.	Lup. fac. et corp. Carcin. fac.	Keine Hered.	—
210	E. Joh., 27 J.	Lup. fac.	Mutter leidet an Fungus genu	—
211	F. Karl, 19 J.	Lup. auric. sin. et man. d.	Keine Hered.	—
212	K. Jos., 8 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	—
213	P. Anton, 29 J.	Lup. fac. muc. nas. et oris.	Keine Hered.	Dacryocyst. dupl.
214	Sch. Jak., 18 J.	Lup. fac.	Bruder an Schwindsucht gest.	—
215	W. Joh., 24 J.	Lup. nas. et muc. nasi.	Keine Hered.	Dacryoc. sin.
216	Z. Karl, 30 J.	Lup. hyp. auric. d.	Keine Hered.	—
217	B. Jos., 20 J.	Lup. nasi et colli. L. muc. nas.	Mutter an Schwindsucht gest.	—
218	H. Heinrich, 34 J.	Lup. nasi et muc. nasi.	Schwester starb an Gehirnentz.	—
219	H. Jos., 20 J.	Lup. hyp. colli.	Keine Hered.	—
220	K. Stephan, 12 J.	Lup. fac. et corp.	Vater starb an Lungenentz.	—
221	L. Joh., 12 J.	Lup. mal. sin.	Keine Hered.	—
222	Sch. Heinr., 21 J.	Lup. fac. et corp.	Mutter litt an Gesichtslupus.	—
223	Sch. Heinr., 11 J.	Lup. fac. et corp.	Vater an Schwindsucht gest.	—
224	St. Karl, 7 J.	Lup. corp. diss.	Grossmutter starb an Schwinds.	—
225	T. Dietrich, 67 J.	Lup. fac. muc. nasi et oris.	Keine Hered.	Caries palat. dur.
226	W. Joh., 22 J.	Lup. fac.	Mutter an Schwinds. gest. Schwester leidet an Schwinds.	—
227	W. Winand, 20 J.	Lup. fac. et corp.	Vater an Schwindsucht gest.	—
228	Z. Karl, 38 J.	Lup. nas. et auric. sin.	Mutter an Asthma gest.	Phthis. pulm.
229	A. Albert, 23 J.	Lup. fac. et corp.	Mutter an Schwindsucht gest.	Drüsenschw.; starb später an Darmtuberkulose.
230	E. Jos., 16 J.	Lup. fac. muc. nas. et oris.	Keine Hered.	—
231	F. Joh., 30 J.	Lup. fac. et corp.	Vater an Phthise gest.	—
232	F. Heinr., 14 J.	Lup. nasi et muc. oris.	Mutter an Phthise gest. Vater hustet.	—
233	H. Gust., 21 J.	Lup. fac. et muc. oris.	Vater leidet an Asthma.	—

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
234	H. Felix, 21 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	—
235	H. Bruno, 27 J.	Lup. colli et Scroph.	Vater an Larynxphthise gest.	Drüsenschw.
236	H. Anton, 21 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	—
237	K. Wilh., 10 J.	Lup. fac. et corp.	Keine Hered.	Abgeheilte Karies d. rechten Fusses.
238	K. Franz, 16 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	Keine Hered. Vor 5 J. kalter Abscess in der Leiste.	—
239	L. Joh., 18 J.	Lup. nasi.	Keine Hered.	—
240	Sch. Peter, 15 J.	Lup. man. et antibr. sin.	Keine Hered.	—
241	W. Jakob, 46 J.	Lup. hyp. fac.	Vater brustleidend.	—
242	D. Jos., 22 J.	Lup. colli et muc. nasi et Scroph.	Vater starb an Halsschwinds. Schwester an Blutsturz gest.	Drüsenschw.
243	H. Joh., 10 J.	Lup. crur utr. et femor. sin.	Keine Hered.	—
244	M. Konr., 31 J.	Lup. fac. et corp. L. conj. d. Carcinom. fac. et reg. cubit. sin.	Vater an Lungenentz. gest. Pneumonie überst.	Fungus cub. sin. Staphyloma corn. d. et Phthis bulbi.
245	M. Wilh., 23 J.	Lup. fac. et muc. nasi, Scroph.	Mutter an Phthise gest.	—
246	N. Jos., 38 J.	Lup. fac. et Scroph.	Vater starb an Darmgeschwüren.	—
247	R. Mich., 14 J.	Lup. ped. sin. et corp. et Scroph.	Keine Hered.	—
248	Sch. Pet., 19 J.	Lup. nasi et muc. nas.	Keine Hered.	—
249	Sch. Alfred, 18 J.	Lup. fac. muc. nasi et oris.	Bruder leidet an Drüsen.	—
250	W. Math., 20 J.	Lup. fac. et muc. oris.	Keine Hered. Beginn mit Drüsen.	Drüsenschw.
251	R. Christine, 9 J.	Lup. hyp. nasi.	Mutter und Bruder an Phthise gest.	Ulcera corn. sin., später Spina vent.
252	B. Kath., 18 J.	Lup. nasi.	Keine Hered.	Spitzenaff. rechts. Drüsenschw.
253	B. Elise, 21 J.	Lup. fac. muc. nas. et oris.	Bruder leidet an Hämoptoe.	—
254	Ch. Karol., 10 J.	Lup. nas. et muc. nasi.	Grossvater u. Schwester des Vaters an Phthise gest. Seit Kindheit Drüsen.	Drüsenschw. Phthis. laryng.
255	D. Gertr., 18 J.	Lup. fac. et Scroph.	Keine Hered.	Phthis. pulmon. Drüsenschw.
256	E. Anna, 37 J.	Lup. fac. et muc.	Keine Hered.	Phthis. pulm. Caries tib. sin.

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
257	G. Gertr., 30 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	Vater starb an Kehlkopfschwindsucht. Mutter starb an Lungenphthise. Schwester leidet an Drüsen. In der Kindheit Augenentz. Vor 7 Mon. Hämoptoe.	Phthis. (?) pulm.
258	H. Julie, 18 J.	Lup. nas. et muc. nasi.	Vater an Phthise gest. Als Kind Drüsen u. Augenentz.	Macul. corn. utr. Dacryocyst.
259	H. Anna, 20 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Schwester starb an Phthise.	—
260	J. Dina, 46 J.	Lup. nas. et muc. nasi.	Vater litt an Drüsen. Schwester litt an Drüsen. Bruder an galopp. Schwindsucht gest.	Dacryocyst. sin.
261	J. Maria, 19 J.	Lup. fac. muc. nas. et oris.	Grossvater starb an Brustkrankheit.	Dacryocyst. sin.
262	K. Karoline, 21 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	Schwester starb an Lungenentz. Häufig Augenentz.	Mal. Pottii.
263	K. Elise, 59 J.	Lup. fac. et Carc.	—	—
264	M. Kath., 20 J.	Lup. fac. et muc. nasi. L. brach. sin.	Vater u. Schwester husten.	Dacryocyst. dupl.
265	M. Apollonia, 40 J.	Lup. nasi.	Mann an Hämoptoe gest.	—
266	N. Franziska, 21 J.	Lup. man. d. Scroph. mal. utr.	Grossmutter und 2 Brüder starben an Phthise.	—
267	Sch. Marg., 12 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Keine Hered.	Dacryocyst. Mac. corn. utr. Otitis med. d. Später Phthis. laryng. et pulmon.
268	St. Gertr., 16 J.	Lup. hyp. nasi.	Vater leidet an Hämoptoe. Als Kind Drüsen.	Drüsennarben.
269	Th. Therese, 17 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Keine Hered. Als Kind Drüs., Augen- und Ohrenentz.	—
270	W. Therese, 11 J.	Lup. nasi et conj. sin.	—	Phthisis laryng. Dacryoc. sin.
271	B. Sophie, 23 J.	Lup. fac. et corp. L. muc. nasi.	Bruder des Vaters starb an Schwindsucht. Lungenentz. überst.	Dacryoc. sin. Drüsenschwell.

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
272	B. Maria, 21 J.	Lup. nas. et muc. nasi.	Als Kind Augenentz.	Dacryoc. dupl.
273	B. Adelheid, 30 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	Keine Hered.	Drüsenschwellung. Spitzenkath. 2 J. später Phthis. pulmon. et laryng.
274	Ch. Anna, 27 J.	Lup. hyp. fac. et corp.	Mutter leidet an Schwindsucht, ein Bruder an Gelenktub.	—
275	D. Anna, 21 J.	Lup. fac. corp. et muc. oris.	Keine Hered.	Dacryoc. d.
276	D. Hulda, 15 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	Bruder leidet an Drüsen. Seit Jug Augenentz.	Phthis. pulmon.
277	F, Eugenie, 20 J.	Lup. nasi.	Keine Hered.	Dacryoc. sin.
278	G. Marg., 17 J.	Lup. fac. et corp. L. muc. nas. et oris.	Mutter an Schwinds. gest. Seit Jugend Drüsen u. Augenentz.	Mac. corn. sin. Phthis. laryng.
279	G. Karoline, 8 J.	Lup. fac.	Mutter und Grossmutter an Phthise gest.	Drüsenschwellung. Spitzenkath. links.
280	G. Elis., 19 J.	Lup. fac. et cub. sin.	Vater, Bruder des Vaters, Bruder der Mutter, Bruder d. Pat. starben an Schwinds. Vater litt auch an Lupus.	Spitzenaff. rechts.
281	H. Maria, 6 J.	Scrophulod.	Mutter an Schwindsucht gest.	Drüsenschw.
282	K. Elis., 48 J.	Lup. fac. muc. nas. et oris. Scrophulod.	Keine Hered.	Drüsenschw. Dacryoc. sin. Spitzenaff.
283	K. Elis., 39 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Schwester starb an Schwindsucht.	—
284	L. Kath., 30 J.	Lup. fac.	Mutter und 2 Geschwister ders. an Schwinds. gest. Ein Bruder des Pat. desgl. Als Kind Rippenfellentz.	Drüsenschw. Drüsennarb. Spitzenkath. beiders.
285	L. Kath., 30 J.	Lup. nas.	Keine Hered.	Drüsenschw.
286	L. Elise, 17 J.	Lup. nas. et muc. nasi, später auch muc. oris.	Mutter an Phthise gest.	Spitzenaff., später Phthis. laryng.
287	M. Maria, 19 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	Keine Hered.	—
288	P. Christine, 18 J.	Scroph. mal. d.	Mutter an Schwindsucht gest. Vater später an Schwindsucht gest.	Drüsenschwellung. Spitzenkath. links.

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
289	P. Mar., 15 J.	Lup. fac. et muc. oris.	Schwester starb an Schwindsucht.	Conjunct. phlyct. Drüsenschwell. Phthis. pulm. et laryng.
290	P. Mar., 20 J.	Lup. nas. et muc. nas. Scroph.	Schwester starb an Schwinds. Seit Jugend Drüsen u. Augenentz.	Spitenkath. links.
291	R. Agnes, 21 J.	Lup. fac.	Bruder leidet an Drüsen.	—
292	R. Anna, 19 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Keine Hered.	Drüsenschw.
293	Sch. Marg., 3 J.	Scroph. fac.	Keine Hered.	Drüsenschw.
294	Sch. Hulda, 23 J.	Lup. hyp. fac. L. conj. sin.	Vater an Phthise gest.	Dacryocyst. sin. Pannus oc. sin. Drüsenschw.
295	St. Johanna, 23 J.	L. hyp. fac. et colli. L. muc. nasi.	Vater, Vater der Mutter, drei Geschwister starben an Phthise. Bruder der Mutter u. eine Schwester d. Pat. leiden an Phthise.	Spitzenkath.
296	V. Margot, 17 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Mutter hustet. Schwester leidet an chron. Kniegelenksentz.	Dacryocyst. sin. Drüsenschw.
297	A. Emma, 28 J.	Lup. fac.	Mutter starb an Brustkr. Mehrfach an Hämopt. gel.	Drüsenschwellung. Phthis. (?) pulm.
298	B. Kath., 17 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Keine Hered.	Drüsenschw.
299	B. Sophie, 17 J.	Lup. nas. et muc. nas. Scroph. fac.	Grossmutter u. ein Bruder ders. litten an Lupus. Als Kind Drüsen und Augenentz.	—
300	B. Thimoth., 17 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Grossvater starb an Schwindsucht.	Dacryoc. d. Drüsenschwell.
301	B. Wilhelmine, 15 J.	Lup. nas. et muc. nasi.	Mutter an Kehlkopfschwinds., Bruder an Lungenschwinds. gest.	Dacryocyst. links. Spitzenkath. rechts.
302	E. Johanna, 7 J.	Lup. fac. et corp.	Keine Hered.	Drüsenschw.
303	F. Maria, 33 J.	Lup. fac. et colli.	Früher Drüsen.	—
304	G. Anna, 24 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Keine Hered.	—
305	G. Maria, 27 J.	Lup. fac. et corp. muc. nasi et oris. Scrophul.	Keine Hered.	Phthis. pulmon. et laryng.

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
306	H. Maria, 14 J.	Lup. nasi, muc. nas. et oris.	Schwester litt an Gesichtslupus.	Phthis. pulmon. et laryng.
307	H. Elise, 46 J.	Lup. brac. d.	Keine Hered.	—
308	J. Regina, 11 J.	Lup. nas., muc. nas. et oris. Scroph.	Vater an Schwindsucht gest.	Drüsenschw.
309	K. Helene, 38 J.	L. fac. et man. d. conjunct. d. muc. nasi et oris. Scroph. fem. sin. Kalter Abscess im Rücken.	Vater hustet.	Abgeh. Karies der recht. Hand. Drüsenschw. Spitzenkath.
310	K. Bertha, 36 J.	L. nas. et muc. nasi.	Eine Schwester litt an Drüsen. Als Kind Augenentz.	Drüsenschw.
311	P. Kath., 19 J.	Lup. fac. Scroph.	Vater an Brustfieber gest. Mutter starb an Schwinds. Als Kind Augenentz.	Mac. corneae utr. Dacryocyst. dupl. Drüsenschw.
312	Sch. Kath., 50 J.	Lup. fac muc. nas. et oris.	Mutter an Phthise gest.	Spitzenkath. Drüsenschwell.
313	T. Lina, 39 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	Keine Hered.	—
314	T. Christine, 31 J.	Lup. fac. et corp.	Ein Bruder an Hüftgelenksentz., einer an Meningit. gest.	Drüsenschw.
315	U. Anna, 20 J.	Lup. nas. muc. nas. et oris.	Vater an Lungenentz. gest.	Drüsenschw. Phthis. laryng.
316	V. Christine, 16 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Keine Hered. Als Kind Augenentz.	Dacryocyst. sin. Drüsenschw.
317	W. Marg., 13 J.	Lup. fac.	Keine Hered. Früher Drüsen.	Drüsenschw.
318	B. Christine, 31 J.	Lup. nasi.	Mehrere Geschwister des Vaters an Phthise gest. Als Kind Augenentz.	Leukom d. rechten Cornea. Phthis. pulm.
319	B. Gertr., 18 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	Mutter an Phthise, Schwester an Knochenfrass gest. Als Kind Drüsen.	Drüsenschwellung. Phthis. (?) pulm.
320	D. Sophie, 58 J.	L. nas. et muc. nas.	Mutter an Phthise gest.	Drüsenschwellung. Spitzenaffekt.
321	E. Helene, 13 J.	Lup. fac. et muc. nas. Scrophul.	Mutter hustet.	—
322	E. Elis., 14 J.	Lup. fac. muc. nas. et oris.	Keine Hered.	Spitzentiefstand.
323	E. Josepha, 46 J.	Lup. genital. et ani.	Mutter an Schwindsucht gest. Bruder und Schwester des Vaters an Brustwasser gest.	Drüsenschwellung, Phthis. pulmon.

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
324	F. Gertr., 33 J.	Lup. fac.	Mutter an Phthise gest.	Drüsenschw. Mac. corn. utr.
325	G. Adele, 13 J.	Lup. fac.	Grossvater an Hydrops gest.	Drüsenschw.
326	H. Marg., 8 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	Drüsenschw.
327	H. Elise, 18 J.	Lup. hyp. fac.	Vater an Phthise gest. 2 Geschw. der Mutter und 2 Geschw. d. Pat. starb. an Phthise. Eine Schwester d. Mutter leidet an Hämoptoe.	Drüsenschw. Phthis. pulmon. Fungus genu d.
328	H. Christine, 19 J.	Lup. nas., muc. nas. et oris.	Mutter an Schwindsucht gest. In d. Kindh. Augenentz.	—
329	K. Emma, 12 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	Keine Hered.	—
330	K. Kath., 19 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Vater an Schwindsucht gest.	Drüsenschw.
331	K. Charlotte, 66 J.	Lup. fac.	Mutter an Wassersucht und Fussgelenkseiter gest. Mann an Phthise gest.	Drüsenschw.
332	K. Marg., 24 J,	Lup. muc. oris. Scroph. sanat.	Mutter an Brustkr. gest.	Ulc. corn. d. Drüsenschwell.
333	L. Anna, 64 J.	Lup. brach. d.	Keine Hered.	—
334	L. Anna, 12 J.	Lup. fac. Scroph. colli.	Grossvater litt an Lupus.	Drüsenschw.
335	O. Helene, 51 J.	Lup. fac.	Vater, Mutter, 2 Brüder des Vaters, eine Schwester d. Mutter, ein Bruder d. Pat. an Phthise gest. Mann starb an Phthise, mehr. Geschwist. leiden an Drüsen.	Phthis. pulm.
336	P. Anna, 23 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Mutter an Brustwasser gest. Als Kind Drüsen.	Dacryoc. sin.
337	R. Karoline, 34 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Als Kind Hornhautentz.	Drüsennarben. Leucom. corn. d. Phthis. pulmon.
338	Sp. Kath., 32 J.	Lup. nas. et muc. nasi.	Keine Hered.	—
339	St. Elise, 55 J.	Lup. nasi.	Vater, Mann und 2 Kinder an Phthise gest.	—
340	v. S. Dina, 27 J.	Lup. fac. et corp. L. conj. sin.	Als Kind Drüsen u. Augenentz.	—

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
341	W. Marg., 25 J.	Lup. fac. et corp.	—	Drüsen. Spitzentiefstand.
342	W. Johanna, 13 J.	Lup. nasi et muc. nas.	Vater an Phthise gest. Bruder leidet an Drüsen.	Drüsenschw.
343	W. Karoline, 22 J.	Lup. muc. nas.	Vater an Blutsturz gest.	Drüsenschw.
344	B. Cäcilie, 17 J.	Lup. fac. muc. nas. et oris.	Mutter hustet.	Drüsenschwellung. Spitzenaff. links.
345	B. Maria, 17 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	Keine Hered.	Drüsenschw.
346	Ch. Magd., 66 J.	Lup. fac. et Carcin.	Keine Hered.	—
347	C. Anna, 20 J.	Lup. fac. muc. nas. et oris.	Vater litt an Drüsen.	Drüsenschw.
348	D. Kath., 27 J.	Lup. fac. muc. nas. et conj. utr.	Vater hustet.	Drüsenschw. Mac. corn. sin. Spitzenaff. rechts.
349	D. Magd., 13 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Keine Hered.	—
350	E. Josepha, 17 J.	Lup. nas. et muc. nasi.	Eine Schwest. leidet an Tränenfistel u. Gesichtslupus.	Spitzenaffekt. links. Drüsenschw.
351	F. Johanna, 10 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Keine Hered.	Ulcus corn. d. Spitzenaff. rechts. Drüsenschw.
352	H. Anna, 10 J.	Lup. fac. et auric. utr.	Keine Hered.	—
353	K. Elis., 24 J.	Lup. fac. muc. nas. et oris.	Vater an Lungenentz. gest.	Phthis. laryng.
354	K. Emilie, 16 J.	Lup. fac. et corp.	Keine Hered.	Drüsenschw.
355	K. Karoline, 32 J.	Lup. fac. et muc. nas.	—	—
356	K. Amalie, 11 J.	Scroph. fac.	Keine Hered.	Drüsenschw.
357	K. Elise, 37 J.	Lup. hyp. fac. et auric. sin.	Vater an Schwindsucht gest.	Drüsenschw.
358	K. Luise, 44 J.	Lup. brach. sin.	Keine Hered.	—
359	K. Marg., 73 J.	Lup. hyp. ped. sin.	Mutter an Schwindsucht gest.	Drüsenschw.
360	K. Maria, 41 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Vater und ein Bruder an Schwinds. gest. Ein Bruder leidet an Schwindsucht.	Drüsenschw.
361	O. Helene, 22 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	Spitzenaff. rechts.
362	P. Anna, 12 J.	Lup. fac. Scroph.	Keine Hered.	Drüsenschw.
363	P. Gertr., 18 J.	Lup. et Scroph. fac. L verr. antibr. sin. et ped. d.	Keine Hered. Als Kind Augenleiden.	Spitzenaff. links.

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
364	P. Gertr., 73 J.	Lup. fac. et muc. nas. Carcin. front.	Keine Hered.	Emphysem.
365	Sch. Kath., 14 J.	Lup. brach. utr. Scroph. fac.	Mutter leidet an einer Gaumenperforat.	Caries man. d. Drüsenschw.
366	Sch. Apollonia, 19 J.	Lup. nasi.	Keine Hered.	Kerat. superfic. d.
367	Sch. Auguste, 27 J.	Lup. nasi.	Keine Hered.	Drüsenschw.
368	Sch. Klara, 16 J.	Lup. fac. et ped. sin.	Schwester an Wirbelkaries u. Fungus pedis gest.	Caries oss. zygom. san.
369	Sch. Elise, 11 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Keine Hered.	Drüsenschw. Habitus phthis.
370	S. Susanne, 41 J.	Lup. fac. et corp. Carc. colli.	—	Spitzenaff. rechts.
371	T. Bertha, 18 J.	Lup. man. d.	Schwester starb an Schwinds.	Spitzenaff.
372	W. Kath., 18 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Keine Hered.	—
373	v. Z. Luise, 20 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Vater und Mutter an Lungenentz. gest.	—
374	B. Kath., 13 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Keine Hered.	Spitzenaff. rechts. Drüsenschw.
375	B. Anna, 26 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Vater hustet. Als Kind Augenleid.	Dacryoc. Spitzenaff. links.
376	D. Emilie, 13 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	—	Spitzenaff. links.
377	E. Elis., 18 J.	Lup. fac. et muc. oris.	—	Phthis. pulmon.
378	E. Helene, 31 J.	L. fac. et corp. Scroph. ped.	—	Caries man. d. Phthis. pulm.
379	F. Josepha, 11 J.	Scroph. fac.	Bruder leidet an Wirbelkaries.	Drüsenschw.
380	F. Albertine, 36 J.	Lup. nas. muc. nas. et oris.	Bruder an Schwindsucht gest. Als Kind Drüsen.	Spitzenaff. links.
381	H. Anna, 21 J.	Lup. fac. et corp. et muc, oris.	Vater leidet an Phthise.	Phthis. pulmon. et laryng.
382	H. Antoniette, 52 J.	Lup. fac. et Carc.	Keine Hered.	—
383	H. Kath., 20 J.	Lup. nas. muc. nasi et oris.	Keine Hered.	Spitzenaff. links.
384	J. Christine, 15 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Keine Hered.	Spitzenkath. rechts. Otit. med. chron. dupl.
385	J. Maria, 46 J.	Lup. fac. et Carc.	2 Schwestern an Brustleiden gest.	—

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
386	J. Gertr., 52 J.	Lup. muc nas.	—	Spitzenaff. rechts.
387	K. Kath., 29 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Vater u. 2 Geschwist. an Phthise gest.	Drüsenschwellung. Phthis. pulmon.
388	K. Maria, 16 J.	Lup fac. et muc. nas.	Keine Hered.	Drüsenschw.
389	K. Sophie, 25 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Vater an Phthise gest. Als Kind Drüsen.	Drüsenschw.
390	L. Bertha, 35 J.	Lup. nasi.	Keine Hered.	Drüsenschw.
391	M. Alwine, 11 J.	Lup. fac. et cubit. utr.	Keine Hered.	Phthis. pulm. Kyphos. e Carie. Drüsenschw.
392	M. Christine, 49 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Keine Hered.	Spitzenaff. links.
393	M. Gertr., 22 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Keine Hered.	Spitzenkath. rechts. Dacryoc. d. Drüsenschw.
394	M. Kath., 15 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Keine Hered. Als Kind Augenentz.	Dacryocyst. d. Spitzenaff. rechts.
395	M. Elise, 34 J.	Lup. fac.	Keine Hered. Als Kind Drüsen.	Drüsenschw.
396	O. Franziska, 29 J.	Lup. fac. corp. et muc. oris.	Keine Hered.	Phthis. pulm.
397	R. Maria, 16 J.	Lup. fac	Keine Hered.	Dacryoc. d. Drüsenschwell.
398	R. Anna, 27 J.	Lup. fac. muc. nas. et oris.	Keine Hered.	Phthis. pulm.
399	Sch. Math., 38 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Keine Hered.	—
400	Sch. Anna, 28 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Eltern an Phthise gest. Als Kind Augenentz.	Spitzenaff. links.
401	Sch. Gertr., 32 J.	Lup. fac. muc. nas. et oris.	Keine Hered.	—
402	Sch. Elis., 39 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Mutter an Phthise gest.	Phthis. pulm. Drüsenschw.
403	S. Anna, 14 J.	Lup. antibr. sin. et crur. utr.	Keine Hered.	--
404	S. Kath., 18 J.	Lup. nas. et muc. nasi.	Keine Hered.	Drüsenschw.
405	S. Kath., 48 J.	Lup. fac. crur. sin. muc. oris Scroph. fac.	Keine Hered. Als Kind Drüsen- u. Augenentz.	Spitzenkath. rechts. Leucoma adh. beiderseits, Drüsenschw.
406	W. Anna, 9 J.	Scroph. cap.	Keine Hered.	Caries oss. front. Phthis. pulm.
407	W. Christine, 18 J.	Lup. nas.	Keine Hered.	Spitzenaff. rechts.
408	W. Jda, 16 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Keine Hered.	Dacryoc. dupl. mac. corn. utr.

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
409	B. Marg., 42 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Vater u. Schwester an Phthise gest.	Spitzenaff. rechts.
410	B. Josephine, 19 J.	Lup. nas. muc. nas. et oris.	Vater an Lungenl. Schwester an Meningitis gest. Eine Schwester leidet an Drüsen.	Phthis pulm. et laryngis. Drüsenschwellung.
411	B. Elise, 13 J.	Lup. fac. et antibr. d. L. muc. nasi et oris.	Vater lungenleid.	Spitzenaff. links.
412	F. Anna, 52 J.	L. verr. man. sin.	Vater an Phthise gest.	Phthis. pulm.
413	G. Anna, 25 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Keine Hered.	Spitzenaff. rechts.
414	G. Anna, 27 J.	Scroph. fac.	Keine Hered.	Phthis. pulm. Drüsenschwellung.
415	H. Kath., 17 J.	Lup. man. sin. et auris d.	Schwester starb an Lungenl.	—
416	H. Wilhelmine, 21 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Mutter leidet an Phthise. Als Kind Drüsen u. Augenentzündung.	Spitzenaff. rechts.
417	H. Anna, 25 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	Spitzenaff. rechts.
418	H. Elise, 18 J.	Lup fac.	10 Geschwister früh an Husten, Brustentz. u. Durchfall gest.	Spitzenaff. rechts. Drüsenschw.
419	H. Anna, 51 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Schwester hustet.	—
420	K. Elise, 24 J.	L. verr. antibr. sin.	Keine Hered.	Spitzenaff. links.
421	K. Christine, 18 J.	L. nasi, muc. nasi et oris	Mutter u. Schwester gest. an Phthise	Phthis. pulmon. et laryng.
422	K. Sibilla, 31 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Keine Hered.	Drüsenschwellung.
423	K. Anna, 33 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Bruder gestorben an Phthise.	Dacryoc. d., Spitzenaffektion links.
424	K. Maria, 37 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Grossvater, Vater u. Bruder gest. an Phthise, 6 Kinder gest. an Skroful.	Spitzenaff., rechts.
425	M. Agnes, 13 J.	Scroph. fac.	Mutter leidet an Gesichtslup. Früher Augenentz.	Spitzenaffek. rechts, Drüsenschwellung.
426	M. Maria, 21 J.	Scroph. fac.	Mutter leidet an Lupus d. Nase.	Drüsenschwellung.
427	N. Anna, 15 J.	Lup. nas.	Keine Hered.	—
428	R. Marg., 25 J.	Lup. fac. muc. nas et oris	Keine Hered.	Dacryocystitis d. Drüsenschwellung.

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
429	S. Anna, 31 J.	Lup. muc. nas.	Schwester gest. an Schwindsucht.	Drüsenschwellung.
430	S. Maria, 21 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Keine Hered.	Spitzenaffek. rechts.
431	Sch. Kath., 19 J.	Lup. nas et muc. nas.	Vater hustet.	Spitzenaffek. rechts, Drüsenschwellung.
432	Sch. Agnes, 26 J	Lup. fac. et antibrach. utr.	Mutter u. Schwester husten. Als Kind Augenentz.	Spitzenaffekt. links, Caries man. d. san.
433	Sch. Kath., 16 J.	Lup. muc. oris et conj. d.	Mutter hustet.	Phthis. pulm.
434	S. Kath., 20 J.	Lup. fac. muc. nas. et oris	Mutter an Phthise gest.	Spitzenaffek. rechts.
435	T. Maria, 15 J.	Lup fac. et corp. Scrophul.	Vater an Phthise gest.	Conjunct. phyct. sin. Gibbus. Phthis. pulm.
436	v. d. W. Elise, 30 J.	Lup. nas. muc. nas. et oris.	Eltern an Phthise gest.	Drüsenschwellung. Spitzenaff. rechts. Phthis. laryng.
437	W. Rosa, 20 J.	L. muc. oris.	Keine Hered.	—
438	W. Anna, 41 J.	L. fac. muc. nas.	Vater an Phthise gest.	Phthis. pulm. Leucoma adh. d.
439	Z. Christine, 21 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	Spitzenaff. rechts.
440	B. Anna, 12 J.	Lup. fac. muc. nas. et oris.	Keine Hered.	Mac. corn. utr.
441	V. Veronika, 40 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Keine Hered. Rippenfellentz. überst.	Spitzenaff. links.
442	B. Marg., 10 J.	Lup. muc. nas. Scroph. crur. sin.	Keine Hered.	Dacryoc. sin. Caries oss. nas. sin.
443	C. Maria, 25 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Vater an Brustwasser gest.	Drüsenschw.
444	F. Josephine, 17 J.	Lup. fac.	Mutter an Lungenentz. gest.	Spitzenaff. rechts.
445	M. Bertha, 22 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Vater an Lungenentz. gest.	—
446	G. Magd., 20 J.	Lup. verr. man. sin. et Scroph. L. hum. sin.	Vater an Lungenentz., Mutter an Phthise gest. Ein Bruder litt an Lupus des Gesichts, gest., desgl. ein lebender Bruder.	—
447	H. Pauline, 14 J.	Lup. fac.	Keine Hered. Beginn m. Drüseneiterung.	Drüsenschw.
448	H. Kath., 32 J.	L. verr. man. sin. Scrophulod.	Keine Hered.	—
449	H. Adele, 22 J.	Lup. fac.	Eltern an Phthise gest. Seit Kindheit Drüsen.	Drüsenschw.

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
450	K. Luise, 18 J.	Lup. ped. d.	Keine Hered.	Drüsenschwellung.
451	K. Kath., 15 J.	Lup. diss. corp. et muc. oris.	Mutter an Phthise gest.	Drüsenschwellung.
452	L. Gertr., 9 J.	Scroph. fac.	Keine Hered.	Spitzenaffekt. links, Drüsenschw.
453	M. Therese, 22 J.	Scroph. fac.	Keine Hered.	—
454	N. Anna, 27 J.	Lup. fac.	Mutter an Phthise gest.	—
455	Sch. Helene, 22 J.	Scroph. auris sin.	Keine Hered.	Drüsenschwellung.
456	Sch. Helene, 27 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	Spitzenaffekt., links.
457	T. Anna, 26 J.	Lup. fac.	Keine Hered. Als Kind mehrfach kalte Abscesse	Spitzenaffek., rechts. Phthisis laryng. Drüsenschw.
458	B. Marg., 22 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	—
459	B. Maria, 12 J.	Lup. fac. et brach. sin. L. muc. nas.	Keine Hered.	Otitis med. sin. Ulcus corn. sin.
460	B. Maria, 13 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Keine Hered.	—
461	H. Kath., 26 J.	Scrophuloderm.	Keine Hered.	Drüsenschwellung.
462	H. Magd., 61 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	—
463	J. Gertr., 11 J.	Scroph. fac.	Mutter an Phthise gest.	Drüsenschwellung.
464	K. Gertr., 23 J.	Scroph. fac., Lup. nas. et muc. nas.	Als Kind Augenentz. Keine Hered.	—
465	L. Marg., 26 J.	Lup. nas. muc nas. et oris	Mutter an Phthise gest.	Dacryocystitis d. Drüsenschw.
466	M. Marg., 28 J.	Lup. serp. man. et antibr. sin.	Vater gest. an Brustwassers.	—
467	Sch. Kath., 18 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Eltern u. Schwester gest. an Phthise	Dacryoc. sin. Ulcera corn. sin
468	Sch. Mina, 5 J.	Scrophuloderm.	Keine Hered.	Rhinitis chron. Drüsenschw.
469	Sch. Wilhelmine, 19 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	Drüsenschwelluug.
470	W. Christine, 9 J.	Lup. nasi et muc. nasi	Vater hustet.	Phthis. pulm.
471	E. Kath., 8 J.	Scroph. fac.	Keine Hered.	Drüsenschwellung.
472	J. Christine, 17 J.	Scroph. fac.	Mutter an Phthise gest.	—
473	H. Marg., 35 J.	Lup. nasi	Keine Hered.	—
474	H. Marg., 35 J.	Lup. fac. et corp.	Keine Hered.	—
475	L. Gertr., 32 J.	Lup. fac.	Vater gest. an Brustwassers.	Drüsenschwellung.
476	L. Anna, 31 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	—
477	R. Sibilla, 18 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	—
478	R. Sibilla, 16 J.	Lup. man. sin. Scrophul. san.	Mutter an Schwindsucht gest.	—

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
479	Sch. Jettchen, 13 J.	Lup. fac.	Mutter an Lungenentz. gest. Lungenentz. überst.	—
480	S. Helene, 54 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	—
481	S. Marg., 11 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Keine Hered.	Drüsenschwellung.
482	Th. Bertha, 23 J.	Lup. man. d.	Zwei Schwestern an Schwinds. gest. Alle Geschwister leiden an Drüsen.	—
483	W. Helene, 21 J.	Lup. colli.	Keine Hered. Seit Kindh. Drüsen.	Drüsenschwellung. Rhinitis chron.
484	B. Anna, 27 J.	Lup. auric. sin.	Mutter an Schwindsucht gest.	—
485	D. Caroline, 18 J.	Scrophulod.	Keine Hered. Pleuritis überst.	Phthis. pulmon.
486	F. Josepha, 13 J.	Scroph. fac.	Keine Hered.	Rhinitis ulceros. Blephar. ulceros.
487	G. Kath., 29 J.	Lup. nasi et muc. nasi.	Keine Hered.	—
488	G. Maria, 16 J.	Lup. fac.	Mutter an Schwinds. gest.	—
489	H. Susanne, 18 J.	Lup. fac.	Vater hustet.	—
490	K. Anna, 11 J.	Lup. fac. et corp.	Keine Hered.	—
491	K. Elise, 12 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Keine Hered.	Dacryoc. sin.
492	L. Hulda, 24 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	2 Geschwister an Gehirnentz. gest.	Dacryoc. d.
493	Sch. Lina, 20 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	Keine Hered.	—
494	U. Elise, 8 J.	Lup. nas. et muc. nasi.	Eltern husten. Geschwister leiden teils an Drüsen, teils an Knochenerkrankung.	Fungus ped. d.
495	W. Kath. 12 J.	Lup. nas. et muc. nasi.	Keine Hered.	Mac. corn. sin.
496	W. Maria, 14 J.	Lup. fac. et corp.	Keine Hered.	—
497	A. Anna, 19 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	—
498	B. Magd., 28 J.	Lup. fac.	Mutter an Phthise gest.	—
499	B. Maria, 18 J.	Lup. fac. muc. nasi et oris.	Bruder an Phthise gest.	—
500	D. Joh., 8 J.	Scrophulod.	Mutter litt an Drüsen.	—
501	D. Marg., 20 J.	Lup. verr. crur. utr.	Keine Hered.	—
502	D. Sophie, 13 J.	Lup. fac.	Vater an Phthise gest.	Phthis. pulm.

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
503	E. Maria, 41 J.	Lup. fac. et corp. L. muc. nasi.	Keine Hered.	Multiple tubercul. Arthritis.
504	F. Dora, 26 J.	Lup. fac. muc. nas. et oris.	Vater an Phthise gest.	Drüsenschwellung.
505	F. Maria, 8 J.	Lup. fac.	Vater an Phthise u. Gehirnentz. gest.	Drüsenschwellung
506	G. Barb., 17 J.	Lup. fac.	Bruder leidet an Drüsen.	Drüsenschwellung.
507	H. Anna, 37 J.	Lup. nas. et muc. nasi.	Mann an Phthise gest. Pleuritis überstanden.	Phthisis pulm.
508	H. Mina, 26 J.	Lup. fac. et conj. sin.	Vater u. 5 Geschwister an Phthise gest.	Conjunct. phlyctaen. sin. Drüsenschw.
509	H. Maria, 16 J.	Lup. antibrach. sin.	Früher wegen Scrophulod. behandelt. Keine Hered.	—
510	K. Anna, 27 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Keine Hered.	—
511	K. Magd., 12 J.	Lup.fac.muc.nas. et conjunct.sin.	Vater an Lungenentz. gest., früher Drüsen u. Augenleiden.	Pannus oc. utr. Drüsenschwellung.
512	L. Anna, 60 J.	Lup. fac. et colli.	Keine Hered. Früher Drüsen.	Drüsenschwellung.
513	M. Elise, 15 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	—
514	N. Doroth. 33 J.	Lup. fac. muc. nas et oris.	Keine Hered.	Dacryoc. sin.
515	Sch. Helene, 17 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Keine Hered.	—
516	O. Henriette, 18 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Keine Hered.	—
517	E. Elise, 20 J.	Lup. muc. nas.	Vater hustet. Als Kind augenleid.	Phthis. pulm.
518	O. Franziska, 51 J.	Lup. nas. muc. nas. et oris.	Keine Hered.	—
519	P. Martha, 24 J.	Lup. fac. corp. et muc. oris.	Keine Hered.	—
520	A. Klara,	Lup. fac.	Keine Hered.	—
521	B. Johanna, 54 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	Drüsenschwellung.
522	B. Gertr., 27 J.	Lup. fac.	Mann litt an Lupus u. starb an Phthis. pulm. et laryng. Ein Kind an tuberkul. Hautausschl. gest.	Tuberc. urogenit.
523	F. Adolfine, 17 J.	Lup. fac. et muc. oris.	Keine Hered.	—
524	G. Christine, 24 J.	Lup. antibr. utr.	Mutter an Phthise gest.	—

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
525	H. Mathilde, 57 J.	Lup. fac. et corp. Scroph. fac.	Keine Hered.	—
526	H. Louise, 24 J.	Lup. fac.	Mutter an Lungenleiden gest.	Drüsenschwellung.
527	H. Emma, 19 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	Drüsenschwellung.
528	K. Elis., 15 J.	Lup. fac. et corp. L. muc. oris.	Keine Hered.	Drüsenschwellung.
529	Sch. Marg., 17 J.	Lup.nasi, Scroph. colli.	Keine Hered.	Drüsenschwellung.
530	Sch. Karl, 6 J.	Lup. verr. colli.	Keine Hered.	—
531	Sch. Maria, 24 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	—
532	E. Helene, 40 J.	Lup. fac. et pedis. d.	Mutter an Phthise gest.	Phthis. pulm.
533	F. Helene, 18 J.	Lup. fac.	Schwester leidet an Lupus.	—
534	F. Amalie, 25 J.	Lup. nas. et muc. nas.	—	Drüsenschwellung.
535	H. Magd., 18 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Vater an Schwinds. gest. Im 10. Jahre Coxitis sin. mit Fistelbildung.	Coxitis sin. san.
536	H. Amalie, 25 J.	Lup. verr. brach. sin. et corp.	Keine Hered. Zahlreiche Scrophul.-Narben.	Caries brach. sin.
537	J. Justine, 41 J.	Lup. fac.	Eltern u. Schwestern an Phthise gest.	Drüsenschwellung. Tuberc. pulmon.
538	K. Maria, 18 J.	Lup. nasi.	Vater an Phthise gest.	—
539	K. Therese, 28 J.	Lup. fac. et corp. L. muc. oris.	Keine Hered.	—
540	L. Anna, 50 J.	Lup. aur. d.	Keine Hered.	—
541	S. Marg., 13 J.	Lup. nas. muc. nas. et oris.	Keine Hered.	—
542	Sch. Gert., 54 J.	Lup. verr. antibr. sin.	Mutter an Schwinds. gest. Vor 1 Jahr wegen Fungus man. d. operiert.	Phthis. pulm.
543	Sch. Kath., 23 J.	Lup. verr. antibr. dextr.	Keine Hered.	—
544	B. Kath., 19 J.	Lup. muc. oris.	Keine Hered.	Phthis. laryng. et pulmon.
545	D. Gertr., 17 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	Vater an Lungenleiden gest. Geschw. leiden an Drüsen. Vielfach Augenentz.	Dacryocystitis sin. Später gestorben an Miliartuberkul.
546	D. Maria, 21 J.	Lup. muc. nas. et oris.	Keine Hered.	—
547	K. Anna, 9 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Keine Hered.	Kyphosis e Carie. Phthis. (?) pulm.

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
548	K. Elise, 53 J.	Lup. fac. et muc. nas.	Keine Hered. Seit Kindh. Drüsen.	Drüsenschwellung.
549	K. Emma, 18 J.	Lup. fac. et femor. d.	Keine Hered.	—
550	N. Magd., 48 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Keine Hered.	—
551	S. Christine, 19 J.	Lup. fac. et brach. sin.	Aus Drüsen entst. Keine Hered.	Drüsenschwellung.
552	S. Kath., 55 J.	Lup. fac.	Vater an Lungenleiden gest.	—
553	A. Klara, 14 J.	Scroph. fac.	An gleicher Stelle früher Lupus. Excision. Scroph. in der Narbe. Keine Hered.	—
554	B. Anna, 19 J.	Lup. nasi et muc. oris.	Mutter an Lungenkrankh. gest.	—
555	B. Gertr., 41 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	Spina vent. dig. III. man. d.
556	D. Elise, 28 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	—
557	H. Marg., 27 J.	Lup. fac. et brach. d. et muc. oris.	Keine Hered.	Phthis. pulm. gest. an Miliartuberk.
558	H. Susanne, 18 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	Caries oss. zyg. d. san. Scroph. fac. san.
559	H. Christine, 17 J.	Lup. fac. muc. nas. et oris.	Keine Hered.	—
560	H. Emma, 20 J.	Lup. fac.	Vater an Phthise gest.	—
561	H. Karl., 46 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Vater an Lungenleiden gest.	Mac. corn. d. (Iridect.) Phthis. oc. sin.
562	M. Anna, 19 J.	Lup. nas. et muc. nas.	Heine Hered.	—
563	Sch. Elise, 28 J.	Lup. nas. et corp. L. muc. nasi.	Keine Hered.	—
564	Sch. Emma, 20 J.	Lup. hyp. fac. et corp.	Keine Hered.	—
565	T. Kath., 11 J.	Lup. nasi et antibr. sin. L. muc. nasi et oris.	Mutter an Lungenleiden gest.	Phthis. bulb. sin. Dacryoc. sin.
566	W. Christine, 64 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	—
567	B. Klara, 24 J.	Lup. fac. et corp.	Keine Hered.	Zahlreiche Scrophulodermanarben.
568	D. Klara, 19 J.	Lup. fac. muc. nas. et conj. dextr. Scroph. fac. et colli.	Vater an Phthise gest.	—
569	F. Maria, 22 J.	Lup. fac. et muc. oris.	Keine Hered.	Drüsenschwellung. Habit. phthis.

Nr.	Name und Alter des Pat.	Diagnose	Anamnese	Status praesens
570	J., Karoline, 25 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	—
571	K. Wilhelmine, 24 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	—
572	L. Barb., 47 J.	L. fac. et corp. L. muc. oris.	Bruder an Fungus pedis gest.	Habit. phthis. Phthis. pulmon.
573	M. Elise, 12 J.	Lup. et Scroph. fac.	Keine Hered.	—
574	U. Elise, 11 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	Drüsenschwellung.
575	R. Johanna, 27 J.	Lup. fac. et corp.	Vater an Phthise gest.	—
576	R. Kath., 14 J.	Lup. fac. et colli.	Keine Hered.	—
577	Sch. Gertr., 36 J.	Lup. fac.	Vater an Schwinds. gest. Im Alter v. 2 J. kalter Abscess am linken Oberschenkel.	—
578	Sch. Anna, 7 J.	Lup. fac. et corp. Scrophulod.	Mutter an Phthise gest.	—
579	Sch. Kath., 20 J.	Lup. fac.	Keine Hered.	—
580	Sch. Wilhelmine, 21 J.	Lup. fac.	Bruder an Knochentuberkulose gest. Lungenent. überst.	—
581	Sch. Lina, 42 J.	Lup. fac.	Vater an Larynxphthise, Mutter an Lungenphthise gest. 1 Schwester leidet an Drüsen. Entstanden nach Drüsenexstirpat.	Drüsenschw.
582	S. Gertr., 26 J.	Lup. fac. et muc. nasi.	2 Schwestern gest. an Lungenleiden. 1 Schwester leidet an Gelenktuberk. Entstanden aus incid. Drüsenabsc.	Drüsenschw.
583	S. Maria, 21 J.	L. nasi et crur. sin. L. muc. nas. et oris. Scroph. crur. sin.	Keine Hered. Lungen u. Gehirnentz. überstand.	—
584	W. Susanne, 17 J.	Lup. fac., muc. nas. et oris.	Vater hustet.	—
585	Z. Kath., 37 J.	Lup. fac. et man. utr. Scroph. brach. sin.	Mutter an Schwindsucht gest. Vater leidet an Hämoptoe. Brud. lungenleidend. Schwester lungenleidend und verwachsen.	Phthis. (?) pulmon. Rechter kleiner Finger exartic. wegen Caries (?) Fungus cub. sin.

Das gesamte Material der Bonner dermatologischen Klinik an Lupus und Scrophuloderma während des Zeitraumes vom 1. Oktober 1885 bis zum 1. April 1902 beziffert sich auf 1130 Fälle (490 Männer und 640 Weiber).

Hiervon kamen 584 Fälle (250 Männer und 334 Weiber) zur Aufnahme, 546 Fälle (240 Männer und 306 Weiber) wurden nur poliklinisch beobachtet.

Von den letzteren sind 368 Fälle statistisch nicht zu verwerten, da sich bei denselben keine ausreichende Notizen über die hier in Betracht kommenden Verhältnisse vorfinden. Es sind dies 292 Fälle von Lupus (134 Männer und 148 Weiber) 55 Fälle von Scrophuloderma (27 Männer und 28 Weiber), 21 Fälle von Lupus und Scrophuloderma (11 Männer und 10 Weiber).

Auch die übrigen poliklinischen Fälle habe ich geglaubt gesondert von den klinisch behandelten statistisch verarbeiten zu sollen, weil naturgemäss auch bei jenen die betreffenden Angaben nicht auf das Mass von Vollständigkeit Anspruch machen können, wie es bei den stationär behandelten Kranken erreichbar war.

Die verwertbaren 178 Fälle der Poliklinik umfassen: 136 Fälle von Lupus (48 Männer und 88 Weiber), 25 Fälle von Scrophuloderma (12 Männer und 13 Weiber), 17 Fälle von Lupus und Scrophuloderma (8 Männer und 9 Weiber).

Von den 153 Fällen von Lupus war bei 129 nur die äussere Haut befallen (51 Männer und 78 Weiber), bei 4 Weibern nur die Schleimhaut, bei 20 Fällen (5 Männer und 15 Weiber) Haut und Schleimhaut affiziert.

Betrachten wir die gesamten hier in Betracht kommenden 178 Fälle (68 Männer und 10 Weiber) auf ihre Beziehung zu sonstiger Tuberkulose, so ergibt sich folgendes:

Hereditäre Belastung und anderweitige Tuberkulose bei den Patienten selbst oder deren nächsten Angehörigen fand sich bei 8 Männern (11,73 %), 21 Weibern (19 %) = 29 Fällen (16,3 %); Heredität allein bei 14 Männern (20,59 %), 23 Weibern (21 %) = 37 Fällen (20,8 %); anderweitige Tuberkulose allein bei 36 Männern (53 %), 57 Weibern (51,8 %) = 93 Fällen (52,25 %); weder Heredität noch anderweitige Tuberkulose bei 10 Männern (14,7 %), 9 Weibern (8,2 %) = 19 Fällen (10,68 %); somit Heredität oder anderweitige Tuberkulose bei 85,3 % der Männer, 93,8 % der Weiber = 80,32 % aller Fälle.

Sondern wir die 178 Fälle in solche von Lupus, Scrophuloderma und Lupus kompliziert mit Scrophuloderma, so ergibt sich:

Heredität und anderweitige Tuberkulose: ad I. bei 7 M. (14,6 %), 16 W. (18,2 %) = 23 (17 %); ad II. bei 0 % M., 3 W. (23 %) = 12 %; ad III. bei 1 M. (12,5 %), 2 W. (22,22 %) = 3 (17,65 %).

Heredität allein: ad I. bei 8 M. (16,67 %), 15 W. (17 %) = 23 (16,9 %); ad II. bei 5 M. (41,67 %), 5 W. (38,46 %) = 10 (40 %); ad III. bei 1 M. (12,5 %), 3 W. (33,33 %) = 4 (23,53 %).

Anderweitige Tuberkulose allein: ad I. bei 27 M. (56,25 %), bei 49 W. (55,7 %) = 76 (56 %); ad II. bei 7 M. (58,3 %), 5 W. (38,46 %) = 12 (48 %); ad III. bei 2 M. (25 %), 3 W. (33,33 %) = 5 (29,4 %).

Weder Heredität noch anderweitige Tuberkulose: ad I. bei 6 M. (12,5 %), 8 W. (9,1 %) = 14 (10,3 %); ad II. bei 0 M., 0 W.; ad III. bei 4 M. (50 %), 1 W. (11 %) = 5 (29,4 %).

Heredität oder anderweitige Tuberkulose: ad I. bei 87,5 % M., 90,9 % W. = 89,7 %; ad II. bei 100 % M., 100 % W. = 100 %; ad III. bei 50 % M., 89 % W. = 70,6 %.

In 2 Fällen von Lupus der Haut bezw. der Haut und Schleimhaut war Lupus in der Familie (Mutter bezw. Schwester) nachweisbar.

Von insgesamt 153 Fällen von Lupus waren 24 (5 M., 19 W.) ausschliesslich auf der Schleimhaut lokalisiert oder doch diese mitaffiziert.

Von diesen wiesen auf:

Heredität und anderweitige Tuberkulose: 2 M. (40 %), 3 W. (15,8 %) = 5 (20,8 %).

Heredität allein: 0 M., 4 W. (21 %) = 4 (17 %).

Anderweitige Tuberkulose allein: 3 M. (60 %), 10 W. (52,6 %) = 13 (54 %).

Weder Heredität noch anderweitige Tuberkulose: 0 M., 2 W. (10,5 %) = 2 (8,3 %).

Heredität oder anderweitige Tuberkulose: 5 M. (100 %), 17 W. (89,5 %) = 22 (91,7 %).

Demgegenüber ergeben sich für Lupus der Haut ohne Schleimhautbeteiligung einschliesslich der mit Scrophuloderma komplizierten Fälle folgende Zahlen: 129 Fälle (51 M., 78 W.) davon:

Heredität und anderweitige Tuberkulose: 6 M. (11,77 %), 15 W. (19,23 %) = 21 (16,3 %).

Heredität allein: 9 M. (17,65 %), 14 W. (18 %) = 23 (17,8 %).

Anderweitige Tuberkulose allein: 26 M. (51 %), 42 W. (53,85 %) = 68 (52,71 %).

Weder Heredität noch anderweitige Tuberkulose: 10 M. (19,6 %), 7 W. (8,97 %) = 17 (13,18 %).

Heredität oder anderweitige Tuberkulose: 41 M. (80,4 %), 71 W. (91,03 %) = 112 (86,82 %).

Klinisch behandelt wurden während des angegebenen Zeitraumes 584 Fälle (250 M., 334 W.) von Lupus und Scrophuloderma.

Diese liefern zusammen betrachtet folgende Zahlen:

Heredität und anderweitige Tuberkulose: 70 M. (28 %), 104 W. (31,14 %) = 174 (29,79 %).

Heredität (inkl. der vorigen): 89 M. (35,6 %), 125 W. (37,43 %) = 214 (36,64 %).

Anderweitige Tuberkulose (inkl. der ersten): 173 M. (69,2 %), 247 W. (74 %) = 420 (72 %).

Weder Heredität noch anderweitige Tuberkulose: 58 M. (23,2 %), 66 W. (19,76 %) = 124 (21,23 %).

Heredität oder anderweitige Tuberkulose: 76,8 % M., 80,24 % W. = 78,77 %.

Die 584 klinisch behandelten Fälle setzen sich zusammen aus:

I. Lupus (nicht kompliziert) 485 Fälle (202 M., 283 W.).

Davon:

1. Lupus der Haut 253 Fälle (125 M., 128 W.);
2. Lupus der Haut und Schleimhaut 224 Fälle (77 M., 147 W.);
3. Lupus der Schleimhaut 8 Fälle (0, M. 8 W.).

II. Scrophuloderma (nicht kompliziert) 35 Fälle (14 M., 21 W.).

III. Scrophuloderma + Lupus 64 Fälle (34 M., 30 W.).

Davon:

1. Scr. + Lupus der Haut 39 Fälle (22 M., 17 W.);
2. Scr. + Lupus der Haut und Schleimhaut 23 Fälle (12 M., 11 W.);
3. Scr. + Lupus der Schleimhaut 2 Fälle (0 M., 2 W.).

Die einzelnen Gruppen dieser Fälle ergaben folgende Verhältniszahlen:

1. Lupus der Haut (nicht kompliziert):

Heredität und anderweitige Tuberkulose: 34 M. (27,2 %), 29 W. (22,66 %) = 63 (24,9 %).

Heredität allein: 11 M. (9 %), 13 W. (10,16 %) = 24 (9,48 %).

Anderweitige Tuberkulose allein: 42 M. (33,6 %), 52 W. (40,8 %) = 94 (37,1 %).

Weder Heredität noch anderweitige Tuberkulose: 38 M. (30,4 %), 34 W. (26,5 %) = 72 (28,46 %).

Heredität oder anderweitige Tukerkulose: 87 M. (69,7 %), 94 W. (73,5 %) = 181 (71,54 %).

2. Lupus der Haut und Schleimhaut (nicht kompliziert):

Heredität und anderweitige Tuberkulose: 21 M. (27,27 %), 58 W. (39,46 %) = 79 (35,3 %).
Heredität allein: 6 M. (7,79 %), 2 W. (1,36 %) = 8 (3,57 %).
Anderweitige Tuberkulose allein: 38 M. (49,35 %), 61 W. (41,5 %) = 99 (44,2 %).
Weder Heredität noch anderweitige Tuberkulose: 12 M. (15,58 %), 26 W. (17,7 %) = 38 (17 %).
Heredität oder anderweitige Tuberkulose: 65 M. (84,42 %), 121 W. (82,3 %) = 186 (83 %).

3. Lupus der Schleimhaut (nicht kompliziert):
8 W,

Heredität und anderweitige Tuberkulose: 3 W. (37,5 %).
Heredität allein: 0 %.
Anderweitige Tuberkulose allein: 3 W. (37,5 %).
Weder Heredität noch anderweitige Tuberkulose: 2 W. (25 %).
Heredität oder anderweitige Tuberkulose: 6 W. (75 %).

4. Scrophuloderma (nicht kompliziert):

Heredität und anderweitige Tuberkulose: 5 M. (35,7 %), 5 W. (23,33 %) = 10 (28,6 %).
Heredität allein: 0 M., 2 W. (9,5 %) = 2 (5,7 %).
Anderweitige Tuberkulose allein: 5 M. (35,7 %), 13 W. (62 %) = 18 (51,43 %).
Weder Heredität noch anderweitige Tuberkulose: 4 M. (28,57 %), 1 W. (4,76 %) = 5 (14,28 %).
Heredität oder anderweitige Tuberkulose: 10 M. (71,43 %), 20 W. (95,24 %) = 30 (85,72 %).

5. Scrophuloderma + Lupus der Haut:

Heredität und anderweitige Tuberkulose: 7 M. (31,8 %), 6 W. (35,3 %) = 13 (33,33 %).
Heredität allein: 1 M. (4,55 %), 2 W. (11,8 %) = 3 (7,7 %).
Anderweitige Tuberkulose allein: 10 M. (45,45 %), 6 W. (35,3 %) = 16 (41 %).
Weder Heredität noch anderweitige Tuberkulose: 4 M. (18,18 %), 3 W. (17,65 %) = 7 (18 %).
Heredität oder anderweitige Tuberkulose: 18 M. (81,82 %), 14 W. (82,35 %) = 32 (82 %).

6. Scrophuloderma + Lupus der Haut und Schleimhaut:

Heredität und anderweitige Tuberkulose: 3 M. (25 %), 2 W. (18,18 %) = 5 (21,74 %).
Heredität allein: 1 M. (8,33 %), 2 W. (18,18 %) = 3 (13 %).
Anderweitige Tuberkulose allein: 8 M. (66,66 %), 7 W. (63,63 %) = 15 (65,22 %).

Weder Heredität noch anderweitige Tuberkulose: 0 M., 0 W.
Heredität oder anderweitige Tuberkulose: 100%.

7. Scrophuloderma + Lupus der Schleimhaut:
2 W. Davon:

Heredität und anderweitige Tuberkulose: 1 W. (50%).
Anderweitige Tuberkulose: 1 W. (50%).
Weder Heredität noch anderweitige Tuberkulose: 0%.
Heredität oder anderweitige Tuberkulose: 100%.

Sondern wir die Lupusfälle mit oder ohne Scrophuloderma rücksichtlich ihrer Lokalisation auf Haut oder Schleimhaut, so ergibt sich:

1. Lupus der Haut ohne Schleimhautbeteiligung:
292 Fälle (147 M., 145 W.):

Heredität und anderweitige Tuberkulose: 41 M. (27,89%), 35 W. (24,14%) = 76 (26%).
Heredität allein: 12 M. (8,16%), 15 W. (10,34%) = 27 (9,24%).
Anderweitige Tuberkulose allein: 52 M. (35,37%), 58 W. (40%) = 110 (37,67%).
Weder Heredität noch anderweitige Tuberkulose: 42 M. (28,57%), 37 W. (25,56%) = 79 (27%).
Heredität oder anderweitige Tuberkulose: 105 M. (71,43%), 108 W. (74,44%) = 213 (73%).

2. Lupus der Schleimhaut mit oder ohne Lupus der Haut:
257 Fälle (89 M., 168 W.):

Heredität und anderweitige Tuberkulose: 24 M. (27%), 64 W. (32%) = 88 (30,35%).
Heredität allein: 7 M. (7,87%), 4 W. (2,38%) = 11 (4,28%).
Anderweitige Tuberkulose allein: 46 M. (51,68%), 72 W. (41%) = 118 (45,9%).
Weder Heredität noch anderweitige Tuberkulose: 12 M. (13,48%), 28 W. (16,67%) = 40 (15,56%).
Heredität oder anderweitige Tuberkulose: 77 M. (86,52%), 140 W. (83,33%) = 217 (84,44%).

In 15 Fällen von Lupus und 2 Fällen von Scrophuloderma liess sich bei den nächsten Angehörigen Lupus konstatieren.

Dass Lupus und Scrophuloderma Formen der Hauttuberkulose darstellen, kann heutzutage als feststehende Tatsache angesehen werden.

Histologie, Bakteriologie, experimentelle Forschung und klinische Beobachtung haben hierfür ein Beweismaterial angehäuft, welches notwendigerweise als zwingend angesehen werden muss.

Zuerst versuchte die Anatomie den Beweis für die tuberkulöse Natur des Lupus zu erbringen, und zwar war es Friedländer, der auf den Befund von Riesenzellen und epitheloiden Zellen, die nach

den Arbeiten von Langhans, Schüppel und Köster als für Tuberkulose charakteristisch angesehen wurden, Lupus und Scrophuloderma für Tuberkulose der Haut erklärte.

Seitdem aber die Riesenzellen auch bei einer grossen Zahl sicher nicht tuberkulöser Prozesse nachgewiesen wurde (Köster, Griffini, Lukasiewiez) und Ziegler dieselbe sogar experimentell erzeugte, musste ihr Vorhandensein notwendigerweise an Beweiskraft für die tuberkulöse Natur einer Erkrankung erheblich verlieren.

Überhaupt zeigt das histologische Bild bei Tuberkulose und sicher nicht tuberkulösen Prozessen, wie Syphilis und Lepra, so grosse Ähnlichkeiten, dass die pathologische Anatomie allein wohl kaum den Tuberkulosecharakter des Lupus hätte mit Sicherheit erweisen können.

Erst die Bakteriologie brachte uns hier einen Schritt weiter durch die Entdeckung des Kochschen Tuberkelbacillus.

Der erste, der Tuberkelbacillen im Lupus nachwies, war Demme. Ihm folgten bald darauf Pfeiffer, Doutrelepont, Krause und Schuchard. Cornil und Leloir, Lachmann, Koch und Koebner bestätigten diese Befunde.

Jetzt erst war auch der exakten experimentellen Forschung der Weg geebnet; und tatsächlich gelang es durch Einbringen von Lupuspartikelchen vorzugsweise in die vordere Augenkammer und in die Peritonealhöhle von Kaninchen und Meerschweinchen bei Beobachtung aller erforderlichen Kautelen lokale und allgemeine Tuberkulose zu erzeugen (Schüller und Hüter, Cornil und Leloir, Martin, Pagenstecher und Pfeiffer, Doutrelepont, Koch).

Koch stellte ausserdem aus Lupus Reinkulturen des Bacillus her, die beim Tierexperiment dieselbe Virulenz zeigten wie echte Tuberkelbacillen.

Es kann eigentlich nur verwundern, dass nach diesen exakten Ergebnissen von klinischer Seite (Vidal, Jarisch, Kaposi) immer noch Einwendungen gegen die Identität von Lupus und Tuberkulose erhoben wurden. Der Einwand, dass die Tuberkulose der Haut schon bekannt und klinisch sehr vom Lupus verschieden wäre, ist von Doutrelepont zur Genüge widerlegt worden durch den Hinweis auf die wenigstens ebenso verschiedenen Manifestationen des syphilitischen Viru.

Das Hauptargument der Gegner basiert nun ausserdem darauf, dass es bis jetzt noch nicht gelungen ist, durch Einimpfung von Tuberkelbacillen Lupus zu erzeugen.

Zwar fehlt es nicht an zahlreichen Beobachtungen, bei welchen sich die Entstehung von Lupus durch Einimpfung tuberkulösen Ma-

terials mit einer dem Experiment nahekommenden Wahrscheinlichkeit annehmen lässt (Leloir, Besnier, Sachs, Jadassohn, Wolters). Tatsächlich ist es jedoch noch nicht möglich gewesen, absichtlich vulgären Lupus hervorzurufen, wie es auch trotz aller aufgestellten Hypothesen bis jetzt noch an einer vollauf befriedigenden Erklärung für diese auffallende Tatsache fehlt.

Um so wesentlicher muss es demgegenüber erscheinen, auch im klinischen Verhalten des Lupus und des Scrophuloderma immer wieder auf Momente zu fahnden, die geeignet sind, auf die Beziehung von Lupus und Scrophuloderma zueinander und zur Tuberkulose einiges Licht zu werfen.

Von grösster Wichtigkeit müsste es naturgemäss sein, das schliessliche Schicksal der Lupuskranken, d. h. ihre Todesursache, statistisch festzustellen.

Volkmann erklärt es zwar für eine Ausnahme, wenn Lupöse schliesslich tuberkulös zu grunde gehen. Eine grosse Zahl von Autoren konstatierte indessen das Gegenteil (König, Friedländer, Weinlechner, Lailler, Quinquand, Köbner, Böck, Doutrelepont), und zwar muss hier eine besondere Beweiskraft den Fällen zugeschrieben werden, in welchen sich anderweitige oder miliare Tuberkulose bei einem vordem sonst gesunden Lupösen im Anschlusse an die operative Behandlung des Lupus entwickelte (Aubert, Demme, Heiberg, Hall, Doutrelepont).

Sämtliche Lupuskranke der Bonner Klinik, die bis heute zur Autopsie kamen, wiesen auch tuberkulöse Veränderungen innerer Organe auf. Allerdings können diese Befunde nur spärliche sein, da erklärlicherweise in einer dermatologischen Klinik nur sehr wenige Lupuskranke ihr Dasein beschliessen.

Mit Recht hebt Doutrelepont jedenfalls hervor, dass wir im Besitze einer Mortalitätsstatistik der lupösen Kranken, sicher viel häufiger die Tuberkulose als Todesursache finden würden, als bis jetzt angenommen wird.

Im Einklange damit steht die Tatsache, dass der Lupus sich keineswegs auf Haut und Schleimhaut beschränkt. Wir sehen ihn von hier aus in die Tiefe fortschreiten, zuweilen sogar Knochen-Gelenk- und Lymphdrüsentuberkulose erzeugen, wie wir auch umgekehrt von den letzteren aus zuweilen echten Lupus der Haut entstehen sehen (Volkmann, Schüller, Neisser, König, Köbner, Doutrelepont).

Hierzu kommt noch die keineswegs selten zu beobachtende Tatsache, dass sich Lupus und andere Formen der Hauttuberkulose gleichzeitig oder in zeitlicher Aufeinanderfolge bei demselben Individuum

entwickelten und zwar vielfach in der Nähe oder an der Stelle des (excidierten oder sonstwie zerstörten) ursprünglichen Krankheitsherdes.

In den beigefügten Tabellen habe ich das Material der Bonner dermatologischen Klinik vorzugsweise gesichtet nach hereditärer tuberkulöser Belastung und dem Vorhandensein anderweitiger tuberkulöser Erkrankungen bei den Patienten selbst oder deren nächsten Angehörigen, wie dies in ähnlicher Weise schon in einer Reihe von Statistiken geschehen ist (Raudnitz, Pick, Pontoppidan, Besnier, Renouard, Neisser, Block, Doutrelepont, Bender).

Die von mir gefundenen Werte dürften wohl die aller bisherigen Autoren noch übertreffen. Zur Erklärung dessen möchte ich mich der Worte Wolters bedienen: „Die Statistiken über den Zusammenhang von Skrofulose resp. Tuberkulose, bei gleichzeitig bestehendem Lupus sind bis heran noch zu kurze Zeit ins Auge gefasst worden, als dass sie Rückschlüsse auf ein seltenes gleichzeitiges Vorkommen gestatten liessen. Im Gegenteil steht zu erwarten, dass, nachdem man unter dem Eindruck heute für die Natur des Lupus massgebender Anschauungen statistisch weiter gearbeitet hat, ein häufiges Zusammentreffen dieser verwandten Prozesse wird konstatiert werden können.“

Im übrigen brauche ich meinen Zahlen keine weitere Erläuterung hinzuzufügen, dieselben reden eine beredte Sprache.

Erwähnen will ich nur noch, dass der auf der Schleimhaut lokalisierte Lupus nicht unerheblich höhere Tuberkuloseziffern aufweist als der der äusseren Haut, ein Verhalten, welches mir kein zufälliges zu sein scheint.

Ausserdem ist noch bemerkenswert, die nicht so ganz kleine Zahl von Fällen (21), in welchen sich bei den Eltern oder den Geschwistern der betreffenden Patienten gleichfalls Lupus nachweisen liess. Dass der Lupus als solcher sich hereditär gezeigt hätte, ist nach Kaposi gar nicht bekannt, ebensowenig, dass er im klinischen Sinne ansteckend wäre. Er hält es für eine Rarität, bei mehreren Kindern derselben Eltern Lupus zu finden.

Demgegenüber stehen nun allerdings schon eine Anzahl von Beobachtungen, denen zufolge Lupus bei näheren Verwandten, Geschwistern, Eltern und Kindern der Patienten gleichzeitig sich konstatieren liess (Raudnitz, Pontoppidan, Neisser, Veiel, Hebra, Leloir, Doutrelepont), jedoch beschränken sich diese sämtlich auf sehr spärliche Fälle.

Zur Pathologie und Therapie der Hodentuberkulose.

Von

Prof. Dr. **Max Jordan**
in Heidelberg.

Bis in die neueste Zeit stand die Lehre von der Tuberkulose des Hodens und des Verhältnisses derselben zu der Tuberkulose des Urogenitalsystems unter dem Einfluss dreier als Tatsachen geltenden Anschauungen, nämlich 1. dass die Hodentuberkulose[1]) in der grössten Mehrzahl der Fälle eine sekundäre sei, von irgend einem Primärherd des Urogenitaltraktus aus sich entwickele, 2. dass die verschiedenen Lokalisationen im Urogenitalapparat in direktem Abhängigkeitsverhältnis ständen und 3. dass bei doppelseitiger Hodenerkrankung die Tuberkulose des zweiten Hodens durch kontinuierliche Infektion auf dem Wege des Vas deferens oder durch Vermittelung eines Prostataherdes verursacht werde. Diese Auffassung, die auch für die therapeutische Richtung mitbestimmend gewesen ist, spiegelt sich noch in den einschlägigen Arbeiten und Diskussionen der letzten Jahre wieder.

Kocher (R. König 1898)[2]) vertritt den Standpunkt, dass die Hodentuberkulose am häufigsten descendierend entstehe und von ver-

---

1) Die Bezeichnung „primäre Hodentuberkulose" soll ausdrücken, dass der Hoden als erstes Organ des Urogenitalsystems auf hämatogenem Wege erkrankt ist; der Begriff „primäre" Tuberkulose bezieht sich also auf die Lokalisation im Urogenitalapparate.

2) R. König, Beitrag zum Studium der Hodentuberkulose. Deutsche Zeitschrift f. Chirurg. Bd. 47. 1898.

steckten Herden der Prostata ihren Ausgang nehme, selten direkt von einer Tuberkulose der Niere oder Blase aus sich entwickele. In seltenen Fällen kann die Genitaltuberkulose auch metastatisch von irgend einem Tuberkuloseherd des Körpers (Lungen-, Knochen-, Drüsentuberkulose) auf dem Wege der Blutbahn entstehen, vielleicht dient aber auch bei diesem Entstehungsmodus die Prostata als Zwischenstation. Die primäre Hodentuberkulose als einzige Lokalisation der Krankheit, gehört zu den Ausnahmen und vielleicht liegt derselben auch eine unbeachtet gebliebene Prostataaffektion zu grunde. Die ascendierende Verbreitung der Tuberkulose vom Hoden auf die übrigen Abschnitte des Urogenitalsystems wird von Kocher wesentlich eingeschränkt.

Lanz[1]) (1900) hält die primäre Hodentuberkulose für eine sehr seltene Ausnahme und ist der Ansicht, dass die Erkrankung in den meisten Fällen von einer anderen Stelle des Urogenitalapparates (Prostata, Blase, Niere) ausgeht und dass deshalb die doppelseitige Hodeninfektion ein häufiges Ereignis sei.

F. König sen. betonte in der Diskussion des 30. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1901 nachdrücklich, dass in der grössten Mehrzahl aller Fälle bei Menschen die Bacillen von der Prostata oder den Samenblasen aus in den Hoden wandern, die Tuberkulose des letzteren also descendierend entstehe. Für diese Annahme spreche die Tatsache, dass man bei der Untersuchung per rectum am Lebenden in der Majorität der Fälle Knoten in der Vorsteherdrüse oder eine Verhärtung der Samenblasen feststellen könne, ferner die Beobachtung, dass bei Patienten, die seit längerer Zeit an Verkäsung der Niere leiden, allmählich eine Blaseninfektion, dann eine Infektion der einen Seite der Samenwege und schliesslich noch eine Hodentuberkulose auftrete; endlich die stets primäre Lokalisation im Nebenhoden.

Von den französischen Chirurgen hat kürzlich Calot[2]) mit Energie die Ansicht verfochten, dass die Hodentuberkulose stets eine sekundäre, von der Prostata oder den Samenblasen ausgehende sei und dass daher die Castration keine Aussicht auf Erfolg haben könne.

Die kurz skizzierten gangbaren Anschauungen haben nun durch neue Tatsachen einen starken Stoss erlitten, näm-

---

1) Lanz, Kastration oder Resektion des Nebenhodens etc. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 55. 1900.

2) Calot, Le traitement de la Tuberculose du testicule et de l'epididyme doit être toujours conservateur. Congrès français de Chirurgie 1902.

lich einmal durch die in den letzten 2 Jahren veröffentlichten Statistiken über die Heilerfolge der Kastration und dann durch die Ergebnisse der Tierexperimente Baumgartens.

Bruns[1]) erwarb sich das grosse Verdienst, durch Feststellung der Endresultate der Kastration bei 111 bis zu 34 Jahren beobachteten Fällen ein für unsere Frage einwandfreies Tatsachenmaterial geliefert zu haben. In 78 Fällen der Tübinger Klinik wurde die einseitige, in 33 Fällen die doppelseitige Kastration gemacht. Von den einseitig Kastrierten sind 46 % dauernd geheilt geblieben, 12 % derselben sind an der schon bei der Operation bestehenden Urogenitaltuberkulose gestorben, 15 % gingen an anderweitiger Tuberkulose, besonders der Lungen, zu grunde, 26 % sind nachträglich an Tuberkulose des zweiten Hodens erkrankt und dann meist nochmals kastriert worden. Von den doppelseitig Kastrierten sind bei einer Beobachtungsdauer von 3—30 Jahren sogar 56 % dauernd geheilt geblieben, während 15 % an Urogenitaltuberkulose, 25 % an Tuberkulose anderer Organe gestorben sind. Nach der ausführlicheren Publikation von Haas[2]) aus der Brunsschen Klinik fand sich bei 9 von 115 Patienten, d. h. in nicht ganz 8 % eine Beteiligung der Harnorgane an der Tuberkulose und zwar vor allem der Blase; 6 von diesen 9 Kranken starben bald an ihrer Urogenitaltuberkulose; die Beteiligung der Harnorgane gibt demnach eine schlechte Prognose. Eine Mitbeteiligung anderer Organe an der Tuberkulose wurde in 26 % der Fälle konstatiert, nämlich in 15 Fällen Tuberkulose der Lungen, in 8 Fällen der Knochen, in 8 Fällen der Drüsen und in 4 Fällen der Gelenke.

Die Statistik von Bruns führt also zu dem Ergebnis, dass die Hälfte der Kastrierten auf Lebensdauer geheilt war. Das sind die allein an Genitaltuberkulose Erkrankten. Gestorben sind fast alle, die gleichzeitig an Tuberkulose der Harnorgane litten, sowie die meisten (86 %) der gleichzeitig an anderweitiger Tuberkulose Erkrankten. Für alle diese ist, wie Bruns ausführt, die Operation nicht verantwortlich zu machen. Bruns schloss ferner aus seinen klinischen Erfahrungen, dass die Tuberkulose des Hodens bei sonst intakten Urogenitalorganen gar nicht selten vorkommt und dass man daher auch mit der Ausbreitung der Tuberkulose vom Hoden durch den Samenstrang in ascendierender Richtung zu rechnen hat.

---

[1]) Bruns, Über die Endresultate der Kastration bei Hodentuberkulose. 30. deutscher Chirurgenkongress 1901.

[2]) Haas, Über die Resultate der Kastration bei Hodentuberkulose. Bruns Beiträge zur klin. Chir. Bd. 30. 1901.

Die statistische Zusammenstellung der Czernyschen Klinik[1]) führte zu ähnlichen, aber noch günstigeren Heilresultaten: Von 92 innerhalb 22 Jahren kastrierten Patienten lebten im Jahre 1901 noch 59 = 64 % und von diesen waren 54 frei von jeglicher Tuberkulose. 7 Patienten starben an interkurrenten Krankheiten, so dass also 61 tuberkulosefrei blieben = 66,3 %. Bei 26 Kastrierten wurde post operationem ein Rückgang anderweitiger Tuberkulose, insbesondere der Lungen, festgestellt. In vielen Fällen ging ferner die zur Zeit der Kastration bestehende Tuberkulose der Prostata und Blase zurück. Von 29 doppelseitig Kastrierten lebten 21 (= 72 % Dauerheilung), 8 sind gestorben.

Ähnliche Zahlen liefert Trzebickys[2]) Material aus den Jahren 1875—1900. Von 43 ein- oder doppelseitig Kastrierten leben und sind gesund 26 = 60,4 % und zwar von 34 einseitig Operierten 20 und von 9 beiderseitig Operierten 6.

Die über Erwarten günstigen Endresultate der Kastration und besonders der doppelseitigen, die Tatsache, dass in der Hälfte oder mehr als der Hälfte aller Fälle eine Dauerheilung erzielt worden ist, sind nicht vereinbar mit der Anschauung der descendierenden Entstehung der Hodentuberkulose. Wenn zumeist eine primäre Tuberkulose der Prostata, Blase, Niere bestände, so wäre es nicht begreiflich, dass nach Entfernung des einen oder beider Hoden auch eine Ausheilung des veranlassenden Primärherdes eintreten und der Patient nun dauernd frei von Tuberkulose bleiben sollte. Nach Eliminierung eines mit starker Fisteleiterung einhergehenden sekundären Erkrankungsherdes kann erfahrungsgemäss in nicht seltenen Fällen ein günstiger Einfluss auf den primären Herd erzielt werden, eine vollständige Ausheilung eines solchen in einem so grossem Prozentsatz, wie ihn die Kastrations-Statistik angibt, dürfte aber kaum im Bereich der Möglichkeit liegen.

Die oft registrierte Tatsache der Rückbildung von Knoten der Prostata und Anschwellung der Samenblase nach Entfernung des kranken Hodens ist nur verständlich, wenn die Hodenlokalisation als primäre, die Tuberkulose der höher oben gelegenen Genitalorgane als sekundäre angenommen wird.

Die therapeutischen Resultate sprechen mit Sicher-

---

1) Simon, Resultate der Kastration bei Hodentuberkulose. 30. Chirurgenkongress 1901.

2) Berger, Zur Kastration bei Hodentuberkulose. Langenbecks Archiv. Bd. 68.

heit für die viel grössere Häufigkeit der primären Tuberkulose, als man bisher angenommen hat und für den ascendierenden Modus der Weiterverbreitung.

Über die Erfolge der konservativen Behandlung liegen bis jetzt keine grösseren Erfahrungen vor, doch sind die z. Z. bekannten Resultate geeignet, den aus der Operationsstatistik gezogenen Schluss über die vorwiegend primäre Natur der Hodentuberkulose zu stützen. Durch die Anwendung von Seebädern und Lokalbehandlung mit Injektionen von Naphthol camphré erzielte Calot[1]) nach seinen Angaben auf dem letzten französischen Chirurgenkongress bei 20 Fällen der letzten 10 Jahre stets vollständige Heilung, obwohl sich mehrere der Patienten in vorgeschrittensten Stadien der Erkrankung befanden, multiple Abscesse und Fisteln aufwiesen. Calot verwirft die Kastration, ist absoluter Anhänger der unblutigen Methoden, da er den Standpunkt vertritt, dass die Hodentuberkulose stets eine sekundäre sei, von einem Herd der Prostata oder Samenblasen aus sich entwickle. Die glänzenden Behandlungsresultate sind indessen nicht vereinbar mit seiner Anschauung der descendierenden Entstehungsart der Hodenaffektion. Wie sollte die Heilung Bestand haben, wenn immer neues infektiöses Material von dem Primärherd aus durchs Vas deferens in den Hoden gelangt? Die Heilungen Calots sprechen gerade für den primären Charakter der Hodentuberkulose. Ist der Hoden das allein befallene Organ des Urogenitalapparates, so hat die lokale Ausheilung bei konservativer Behandlung nichts befremdendes, ist in direkte Parallele zu stellen mit der Heilung eines Gelenkfungus mit konservativem Verfahren.

Histologische Untersuchungen, die von Büngner[2]) an durch Evulsion gewonnenen Samengängen anstellte, sprachen für ascendierende Verbreitung der Tuberkulose. Er konnte an Serienschnitten nachweisen, dass das Vas deferens in seinem unteren Teil tuberkulös erkrankt, in seinem centralen Abschnitt dagegen frei bleibt und dass die Erkrankung mit nach oben abnehmender Intensität sich ausbreitet. Der dem Nebenhoden zunächst gelegene Knoten wies die vorgeschrittensten Veränderungen auf und die weiteren Knoten zeigten gradatim mit der Entfernung vom Nebenhoden immer jüngere Stadien der histologischen Tuberkulose.

Von grosser Bedeutung für die Lehre von der Hodentuberkulose

---

1) l. c.

2) v. Büngner, Kastration mit Evulsion des Vas deferens. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 35. 1902.

sind die experimentellen Studien, welche Baumgarten und Krämer[1]) über die Histogenese und Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose anstellten. Die an über 100 Versuchstieren (Kaninchen) gewonnenen Ergebnisse waren folgende: Bei intraokularer, subkutaner oder intravenöser experimenteller Infektion bleiben die Hoden fast stets frei, analog der Seltenheit der Affektion des Hodens bei der Miliartuberkulose des Menschen. Die Infektion der Harnwege führt nicht zu Hodentuberkulose, es gelang niemals von der Urethra oder Blase aus eine Tuberkulose des Vas deferens oder Hodens zu erzeugen. Dagegen gelang es stets durch direkte Injektion frischer Perlsuchtbacillen in das Parenchym des Nebenhodens die Tuberkulose hervorzurufen. Der tuberkulöse Prozess stieg dann oft vom Nebenhoden bis zur Prostata nach oben, aber nie von dieser durchs Vas deferens zum anderen Hoden herab. Baumgarten kam auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schluss, dass die experimentelle Tuberkulose des Kaninchens sich innerhalb des Urogenitalapparates stets in der Richtung des Sekretstromes (Samen- oder Harnstromes) ausbreitet, niemals gegen denselben. Die Erklärung für dieses gesetzmässige Verhalten in der Ausbreitung der tuberkulösen Infektion liegt in dem Mangel der Eigenbewegung bei den Tuberkelbacillen. Die Bacillen können sich daher nur mit dem Strom (Blut, Lymphe, Sekret) verbreiten, also im Vas deferens nach aufwärts, im Ureter nach abwärts. Da im Vas deferens die Richtung des Lymphstroms in der Wand mit derjenigen des Sekretstromes zusammentrifft, so kann die Ausbreitung der Infektion überhaupt nur in einer Richtung, nämlich vom Hoden zur Prostata erfolgen. Nach intrauretraler Injektion entsteht in vielen Fällen eine Tuberkulose des Blasenhalses, des Blasenfundus und der Prostata, doch erfolgte niemals trotz 1½jährigen Bestandes der Erkrankung ein Übergreifen des Prozesses auf die Vasa deferent. und die Hoden. Auch eine Fortsetzung der Tuberkulose auf Ureteren und Nieren kam niemals zur Beobachtung.

Nach Baumgartens Resultaten bei Kaninchen kämen bezüglich der Lokalisation und Ausbreitung der Tuberkulose im Urogenitalsystem des Menschen folgende Möglichkeiten in Betracht: 1. Primäre Erkrankung des Nebenhodens, Weiterver-

[1]) Baumgarten, Über experimentelle Urogenitaltuberkulose. 30. Chirurg.-Kongress 1901.

Baumgarten und Krämer, Experimentelle Studien über Histogenese und Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose; in Baumgartens Arbeiten auf dem Gebiet der pathol. Anatomie. Bd. 4, Heft 2.

breitung auf den Hoden und andererseits auf Vas deferens, die Prostata, Samenblase und eventuell die Harnblase. Eine direkte Infektion des anderen Hodens und der Nieren ist ausgeschlossen.

2. Primäre einseitige Nierentuberkulose, descendierende Erkrankung des Ureters, der Blase, der Prostata. Ascendierende Infektion der anderen Niere und Descendieren des Prozesses auf die Hoden ausgeschlossen.

3. Primäre Tuberkulose der Prostata, Ausbreitung auf die Blase. Erkrankung der Hoden und Nieren ausgeschlossen.

Wird bei primärer Hodentuberkulose die Niere, bei primärer Nierentuberkulose der Hoden, bei primärer Prostatatuberkulose Hoden oder Nieren befallen, so müsste man demnach eine hämatogene, metastatische Entstehung supponieren.

Der Einwand Königs[1]), dass sich die Ergebnisse von Tierversuchen nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen lassen, mag berechtigt sein. Indessen gewinnen die Baumgartenschen Resultate an Bedeutung, wenn man die oben erwähnten neuesten Statistiken über die Dauererfolge der Kastration und die aus ihnen sich ergebenden Schlussfolgerungen, sowie die histologischen Befunde von Büngners heranzieht. Es wird unter diesen Umständen zu prüfen sein, ob die Annahme der primären Natur der Hodentuberkulose durch klinische Tatsachen unterstützt ist, ob letztere sich mit der neuen Lehre in Einklang bringen lassen.

Es unterliegt keinem Zweifel mehr, dass die Nierentuberkulose häufig eine primäre, auf hämatogenem Wege entstehende ist. Wie zahlreiche Erfahrungen beweisen, kann durch die Entfernung des kranken Organes dauernde Heilung herbeigeführt werden. In einem gewissen Prozentsatz der Fälle wird nach einiger Zeit auch die zweite Niere von Tuberkulose befallen. Der Entstehungsmodus der letzteren ist noch Gegenstand von Kontroversen, doch nimmt die Mehrzahl der Autoren eine selbständige hämatogene Erkrankung an, und leugnet die ascendierende Entstehung von der sekundär von der ersten Niere aus infizierten Blase.

Im Verlauf der Nieren-Blasentuberkulose tritt nicht selten eine Tuberkulose des einen oder anderen Hodens auf. Man ist gewohnt, in solchen Fällen die Hodenaffektion als durch direkte Propagation der Tuberkulose entstehend aufzufassen, und man hat die zeitliche Aufeinanderfolge der verschiedenen Lokalisationen als Beweis für den descendierenden Modus der Tuberkuloseausbreitung im Urogenitalsystem an-

---

[1]) Chirurgenkongress 1901.

gesehen. In Fällen, die zur Autopsie gelangen und die daher meist in vorgeschrittensten Stadien sich befinden, ist eine sichere Entscheidung über das Abhängigkeitsverhältnis der verschiedenen Erkrankungsherde nicht zu treffen. König führte daher gegen Baumgarten die klinischen Beobachtungen ins Feld, die es nicht zweifelhaft erscheinen liessen, dass die Tuberkulose von oben nach unten gehen könne. König gab an, dass er sich dreier Fälle erinnere, in denen Menschen, die seit längerer Zeit eine verkäste Niere hatten, allmäh-eine Blaseninfektion, dann eine Infektion der einen Seite der Samenwege und dann zuletzt eine Hodentuberkulose bekamen. Auch ich verfüge über eine derartige Beobachtung, die im folgenden kurz skizziert sei.

Karl Sch., 40j., am 1. V. 1900 in meine Privatklinik aufgenommen. Nach einer Influenza im Sommer 1897 stellten sich die ersten Erscheinungen einer rechtsseitigen Nierentuberkulose (Koliken, Blut- und Eiterbeimengungen des Urins) ein. Im Frühjahr 98 gesellten sich häufiger Urindrang und Schmerzen bei der Harnentleerung hinzu. Im November 98 schwoll der linke Nebenhoden an, es entwickelte sich ein Abscess und nach der Incision desselben blieben eiternde Fisteln bestehen. Im Winter 1899—1900 entwickelte sich endlich eine Caries des rechten Handgelenkes mit Fistelbildung.

Status bei der Aufnahme: Heruntergekommenes Aussehen, schlechter Ernährungszustand; Lungen und Herz ohne Besonderheiten, Temp. 38°. Der Urin sauer, stark getrübt durch Eiterbeimengung, Menge 1670 g; im Filtrat ein starker Bodensatz Eiweiss; im Sediment zahlreiche Tuberkelbacillen. Die Blase hat eine sehr geringe Kapazität, ist bei der Sondierung sehr empfindlich. Die rechte Niere vergrössert, von höckeriger Oberfläche, die linke Niere nicht fühlbar. Der linke Nebenhoden verdickt, knotig, mit der Haut verwachsen, zeigt zwei eiternde Fisteln. Prostata und Samenblasen nicht nachweislich erkrankt. Caries manus d. mit Fistel.

Am 7. V. wurde die Exstirpation der rechten Niere ausgeführt, die zahlreiche käsige Abscesse enthielt und ein erweitertes Nierenbecken mit ulceröser Zerstörung der Schleimhaut aufwies.

Nach anfänglich günstigem Verlauf ging Patient 6 1/2 Wochen nach der Operation an Miliartuberkulose zu grunde. Die Sektion ergab hochgradige Tuberkulose der linken Niere, beiderseitige Ureteritis tub., Cystitis mit ausgedehnter tub. Ulceration am Blasenhals, Miliartuberkulose aller inneren Organe.

Epikrise: Im Anschluss an eine rechtsseitige primäre Nierentuberkulose entwickelte sich absteigend eine Ureteren- und Blasentuberkulose und im weiteren Verlauf kam es zu einer Verkäsung des linken Nebenhodens, dann zu einer Karies des rechten Handgelenkes, endlich zu einer Tuberkulose der linken Niere und einer Miliartuberkulose. Im Hinblick auf die Reihenfolge des Auftretens läge es sehr nahe, anzunehmen, dass die Hodenaffektion durch Absteigen des Prozesses im Vas deferens entstanden sei: Da aber bald nach der Entwickelung der Epididymitis auch eine Tuberkulose

des Handgelenkes, also eine hämatogene Metastase auftrat, ist auch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass die Hodenerkrankung auf dem Blutwege entstanden ist. Durch genaue mikroskopische Untersuchungen des Vas deferens in der Art, wie sie von Büngner angestellt hat, liesse sich in solchen Fällen vielleicht ein Anhaltspunkt für die Beurteilung der Tuberkuloseverbreitung gewinnen.

Die Möglichkeit, dass bei kombinierter Nieren-, Blasen-, Hodenerkrankung die Hodentuberkulose unabhängig als hämatogene Metastase auftreten kann, wird gestützt durch klinische Beobachtungen. Israel[1]) beschrieb 4 Fälle, aus denen durch den Nachweis völliger Intaktheit der Blase hervorgeht, dass die Hodenaffektion nicht durch direkte Kontinuitätspropagation entstanden sein kann. Zwei typische Fälle dieser Art sind folgende: 1. linksseitige Nierentuberkulose mit Hämaturie. 8 Monate nach Beginn der Erscheinung linksseitige Epididymitis tuberculosa, Samenstrang, Prostata frei, Blase cystoskopisch normal. Nephrektomie, dann Kastration. Vollständige Heilung nach Jahren. Da Blase und Prostata freiblieben, muss es sich bei Hoden und Nieren um voneinander unabhängige Herde gehandelt haben.

2. Linksseitige Nephrektomie wegen Tuberkulose. Gleich nach der Operation käsige Epididymitis L.; Inzision; es blieb ein Knoten zurück. $^1/_2$ Jahr später Tuberkulose des rechten Hodens, Kastration. Weder an der Prostata noch an der cystoskopisch untersuchten Blase die geringste Anomalie. Urin normal. Dauerheilung.

Die Hodenaffektion scheint demnach unabhängig von der Nierenaffektion aufgetreten und die beiderseitige Epididymitis scheint koordiniert gewesen zu sein.

Israel schloss aus seinen Beobachtungen, dass zwischen Nebenhoden- und Nierentuberkulose keine anderen Beziehungen zu bestehen brauchen als zwischen letzterer und irgend einer anderen Lokalisation der Tuberkulose, z. B. einer Spondylitis oder einer Caries genus.

Für die descendierende Entstehung der Tuberkulose testis wurde auch die Tatsache verwertet, dass die Tuberkulose sich stets primär im Nebenhoden entwickelt (Kocher, König), wie die Gonorrhoe, die auf dem Wege des Vas deferens sich verbreitet. Dieses Argument dürfte indessen nicht stichhaltig sein. Die Beobachtung lehrt, dass die Tuberkelbacillen im Einzelfalle eine

---

1) Israel, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten 1901.

gewisse Affinität zu bestimmten Organen zeigen, deren Ursache uns unbekannt ist. Bei Infektion des Körpers mit Bacillen tritt im einen Falle eine Kniegelenkstuberkulose, in einem zweiten eine Peritonitis tub., im dritten eine Nierentuberkulose, im vierten eine Meningitis usw. auf, ohne dass wir nachweisen können, warum gerade das betreffende Organ und kein anderes befallen ist. Manche Organe sind häufig, andere nur sehr selten Sitz der Tuberkulose. So ist z. B. eine primäre Tuberkulose des Ovariums überhaupt noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden, während die sekundäre Erkrankung von der Tube, dem Peritoneum, Darm aus nicht selten beobachtet wird. Es ist ferner feststehend, dass symmetrische Organe gleichzeitig oder in Abständen einzig und allein von Tuberkulose befallen werden können; es gibt eine isolierte Tuberkulose beider Nebennieren, eine alleinige Tuberkulose der Nieren, eine solitäre Tubentuberkulose. Es ist unter diesen Umständen nicht befremdend, dass bei hämatogener Infektion nicht die Hoden, sondern die Nebenhoden von der Tuberkulose ergriffen werden. Die Hoden bieten, wie die Ovarien, offenbar den Bacillen keinen günstigen Nährboden zur primären Niederlassung. Die Lokalisation im Nebenhoden kann also keineswegs als Beweismoment für die Kontinuitätsinfektion gelten.

Nachdem wir auseinander gesetzt haben, dass die gegen die Annahme der hämatogenen Entstehung der Hodentuberkulose und den ascendierenden Modus der Weiterverbreitung vorgebrachten Einwände nicht beweiskräftig sind, werden wir nun zu prüfen haben, ob sich aus den klinischen Beobachtungen positives Beweismaterial für die Richtigkeit der neuen Lehre bringen lässt. Wie schon oben erwähnt, ist nach den neuesten Statistiken die primäre Hodentuberkulose zweifellos viel häufiger als man früher zugegeben hat. Die Brunssche Zusammenstellung ergibt, dass von 115 Patienten nur 9 eine Beteiligung der Harnorgane und 35 eine Mitbeteiligung anderer Organe an Tuberkulose zeigten, dass also 71 Patienten eine isolierte Hodenerkrankung boten. Da nun fast alle, die gleichzeitig an Tuberkulose der Harnorgane litten, sowie die meisten (86 %) der gleichzeitig an anderweitiger Tuberkulose Erkrankten starben, während die auf Lebensdauer geheilten, fast nur aus allein an Genitaltuberkulose Erkrankten sich rekrutierten, so folgt, dass es sich bei letzteren in der Tat um eine primäre Lokalisation im Hoden gehandelt haben muss.

Für die hämatogene Entwickelung sprechen ferner die Fälle von Kombination der Hodentuberkulose mit Tuberkulose anderer Organe, so der Gelenke und Knochen, und Heilung der verschie-

denen Lokalisationen durch operative Eingriffe. Als typische Beispiele seien zwei meiner Beobachtungen mitgeteilt.

1. Fritz M., 2½ j., aufgenommen am 17. III. 1900 (Privatklinik). Familie vollständig gesund, Pat. als Säugling gesund, wurde ½ Jahr von der Mutter gestillt. Ende des ersten Jahres entwickelte sich eine Anschwellung des linken Hodens, die im zweiten Jahre nur ganz langsam zunahm und erst in den letzten Wochen rascher wuchs.

Status. Für sein Alter normal entwickeltes, etwas blasses Kind. Der linke Hoden kleineigross, mit der Haut verwachsen; an letzterer Stelle ein Abscess mit feiner Perforationsöffnung nachweisbar. Das Urogenitalsystem im übrigen intakt, am Körper sonst nirgends Zeichen von Tuberkulose oder Lues.

Inzision des Abscesses, Entleerung käsigen Eiters, Exkochleation, wobei sich auch käsige Degeneration etwa der Hälfte des Hodens ergibt. Möglichste Exzision der erkrankten Partien mit der Schere. Tamponade mit Jodoformgaze. Da die mikroskopische Untersuchung auch an den entfernten Hodenpartikelen Tuberkulose ergab und eine gute Granulierung nicht zu stande kam, wurde am 26. III. 1900 die Kastration unter Mitnahme der affizierten Haut ausgeführt. Der Samenstrang zeigte sich auf der Schnittfläche normal. Die Heilung erfolgte ohne Störung und war Mitte April beendet. Seitdem, d. h. seit über drei Jahren, sind keinerlei Erscheinungen seitens des Urogenitalapparates aufgetreten. Im Juli 1900 entwickelten sich kariöse Prozesse am rechten Vorderarm (Ulna) und eine Caries des linken Ellbogengelenks. Durch typische Resektion des letzteren, sowie durch Ausschabung der erkrankten Knochenpartien an der rechten Ulna wurde innerhalb drei Monaten Heilung erzielt[1]). Seit Oktober 1900 ist Patient dauernd gesund geblieben. Die Nachuntersuchung am 19. III. 1903 ergab folgenden Befund: Normal entwickelter, gut aussehender Junge; innere Organe ohne nachweisliche Veränderungen; nirgends Drüsenschwellung. In der linken Skrotalhälfte eine kaum sichtbare lineare Narbe. Rechter Hoden normal, auch an den übrigen Genitalorganen nichts Abnormes. Urin normal. Am rechten Vorderarm im Bereich der Ulna eingezogene alte Narben, die Gelenke frei. Das linke Ellbogengelenk ist reseziert, zeigt aber aktiv und passiv sehr gute Beweglichkeit.

Epikrise: Die Tuberkulose des Hodens bildete die erste Lokalisation der Erkrankung. Nach Entfernung des verkästen Organs trat vollständige Lokal-Heilung ein, doch kam es noch zur Entwickelung einer linksseitigen Olecranarthritis und cariöser Prozesse an der rechten Ulna. Auch diese Affektionen wurden operativ zur Heilung gebracht. Da seit der Kastration nun drei Jahre verflossen sind und am Urogenitalsystem keinerlei krankhafte Veränderung nachweisbar ist, ist der Schluss gerechtfertigt, dass die Hodentuberkulose die einzige Lokalisation darstellte, einer primären, hämatogenen Infektion ihre Entstehung verdankte.

---

[1]) In einem Pforzheimer Krankenhaus.

Was das Verhältnis der Hoden- zur Armtuberkulose betrifft, so könnte man aus der zeitlichen Aufeinanderfolge schliessen, dass letztere eine Metastase seitens der Genitalerkrankung darstellte. Zum Mindesten dürfte es sich bei beiden Lokalisationen um koordinierte Prozesse bei hämatogener Tuberkuloseinfektion gehandelt haben.

2. Joh. V., 49j., früher stets gesund, erlitt im Jahre 1878 eine Kontusion des linken Hodens durch Fusstritt eines Kindes, welche eine leichte Verdickung zurückgelassen haben soll. Von April 1900 ab stellte sich allmählich eine gewisse Bewegungsbeschränkung und Schmerzhaftigkeit des rechten Ellbogengelenks ein. Fast gleichzeitig bemerkte Patient eine Vergrösserung des linken Hodens, die sich unter Schmerzen im Laufe des Sommers steigerte. Bei der Aufnahme in meine Privatklinik am 26. X. 1900 wurde folgender Status notiert:

Kräftiger, gesund aussehender Mann ohne nachweisliche Veränderungen der inneren Organe, speziell der Lungen. Das rechte Ellbogengelenk zeigt eine diffuse Anschwellung, besonders zu beiden Seiten der Tricepssehne; die Streckung gelingt nur bis 150°, die Beugung bis 70°, die Supination nur bis zur Hälfte; in der Umgebung des Epicond. extern. leichte Druckempfindlichkeit. Der Arm zeigt im übrigen noch gute Funktion. Die linke Hodensackhälfte fast faustgross, am unteren Pol ein nussgrosser, mit der Haut verwachsener Abscess, der in direktem Zusammenhang mit dem derb infiltrierten, über daumendicken Nebenhoden steht. Vor letzterem findet sich eine gänseeigrosse Hydrocele testis. Der linke Samenstrang etwas dicker als der rechte. Rechter Hoden, Prostata und Samenblasen normal. Urin klar, sauer, eiweissfrei. An der Aussenseite der linken Ellbogengegend ist die Haut in der Ausdehnung eines Nagelgliedes leicht gerötet und zeigt Knötchen- und Schuppenbildung. Diese auf Lupus verdächtige Efflorescenz soll seit acht Jahren sich allmählich entwickelt, seit zwei Jahren sich nicht mehr vergrössert haben.

27. X. Operation in Chloroform-Narkose. Elliptische Umschneidung des Abscesses weit im gesunden und Exstirpation des Hodens mit seinen Hüllen, Evulsion des Vas deferens, Entfernung desselben in der Länge von 18 cm. Abbindung des Samenstranges am äusseren Leistenring, Hautnähte. Exzision der Hautefflorescenz am linken Arm. Es fand sich eine ausgedehnte Verkäsung des Nebenhodens mit Abscedierung, eine sekundäre Hydrocele, im Hoden vereinzelte makroskopisch eben sichtbare Tuberkel, im Vas deferens mehrfache Knötchen, die Schnittfläche des letzteren intakt. Die Hautaffektion am Arm erwies sich mikroskopisch als Lupus.

Die Heilung erfolgte per prim., eine am Samenstrangstumpf aufgetretene Fistel schloss sich Mitte Dezember definitiv. Die Olecranarthritis wurde konservativ behandelt.

Im Frühjahr 1901 Zunahme der Schwellung des Ellbogengelenks und Entwickelung parartikulärer Abscesse, daher am 14. III. 1901 typische Resektion des Gelenks, das ausgedehnten Fungus, aber keine stärkere Caries zeigte. Glatter fieberloser Verlauf, am 21. V. 1901 vollständige Heilung mit linearer Narbe.

Status im März 1903: Sehr gutes Allgemeinbefinden, innere Organe gesund. In der linken Skrotalhälfte eine lineare weissliche Narbe, rechter Hoden und übrigen Urogenitalorgane intakt. Das resezierte Ellbogengelenk ist aktiv und passiv ziemlich gut beweglich, die Ausheilung derselben eine vollständige.

Epikrise: Die Tuberkulose des Ellbogengelenks und des Hodens entwickelten sich fast gleichzeitig. Während erstere nur langsame Fortschritte machte, erst nach Jahresfrist zur Abscessbildung führte, nahm letztere einen raschen Verlauf, so dass schon im Herbst 1900 die Kastration notwendig wurde. Die genaue Untersuchung des Körpers ergab einen kleinen, bis dahin unbeachtet gebliebenen, seit Jahren bestehenden Lupus des linken Armes. Da die inneren Organe frei von Tuberkulose waren, ist es am wahrscheinlichsten, dass dieser Lupus die Eingangspforte für die bacilläre Infektion abgegeben hat. Die ins Blut gelangten Bacillen lokalisierten sich im rechten Ellbogengelenk und im linken Hoden: Beide Lokalisationen sind als koordinierte, auf hämatogenem Wege entstandene aufzufassen. Für den primären Charakter der Hodenerkrankung spricht auch der Umstand, dass nach der Kastration Dauerheilung eingetreten ist, obwohl in relativ kurzer Zeit die Tuberkulose auf den Haupthoden und auf das Vas deferens übergegriffen und zu rascher käsiger Einschmelzung des Nebenhodens geführt hatte.

Ein weiteres Beweismoment für das Vorkommen hämatogener Entstehung bilden Beobachtungen von tödlicher Miliartuberkulose nach alleiniger Hodentuberkulose. Auf dem 30. Chirurgenkongress 1901 teilte Stempel einen einschlägigen, einwandsfreien Fall mit:

45j. stets gesunder Mann erlitt im Juni 1900 eine Quetschung des linken Hodens mit starker Anschwellung, die bereits im August von Aufbruch und Fisteleiterung gefolgt war. Die übrigen Organe intakt. Diagnose: Tuberc. testis. Operation vom Patienten abgelehnt. Ende November Atembeschwerden, jetzt Kastration mit glatter Heilung. Von Mitte Januar 1901 ab Atemnot, leichte Bronchitis und Ende Januar Exitus. Sektion: Urogenitalsystem frei von Tub., ebenso alle übrigen Organe, nirgends Zeichen einer älteren Tub.

Massenhafte miliare Tuberkel in beiden Lungen und in der Rinde der rechten Niere.

Auf dem Boden eines Traumas entwickelte sich rasch eine Verkäsung des linken Hodens. Da bei der Sektion nirgends im Körper ein Tuberkuloseherd gefunden wurde, müssen wir die Hodenerkrankung als primäre Lokalisation anerkennen und sind zu der Annahme gezwungen, dass die Bacillen auf dem Blutweg in den Nebenhoden gelangten.

Wenn die Voraussetzung zutrifft, dass die Hodentuberkulose häufig durch hämatogene Infektion entsteht, so müsste man erwarten, dass nach Analogie der Nieren-, Nebennieren-, Eileitertuberkulose auch ein symmetrisches, gleichzeitiges Vorkommen der Er-

krankung zur Beobachtung kommt. Die Statistiken ergeben nun in der Tat, dass ein gleichzeitiges Befallensein beider Hoden in einem allerdings sehr kleinen Prozentsatz der Fälle konstatiert wird. Unter dem Brunsschen Material[1]) finden sich vier derartige Fälle:

1. 40jähr. Mann, seit drei Jahren an Vergrösserung beider Hoden mit Fisteleiterung leidend. 1858 Castratio duplex, Heilung, nie anderweitige Tuberkulose. 1883, also nach 30 Jahren, an akuter Gastroenteritis gestorben.

2. 26jähr. Mann, wegen Drüsentuberkulose am Halse operiert. Im Anschluss an eine Kontusion des Skrotums vor ½ Jahr entwickelte sich eine beiderseitige Hodenschwellung. Am 13. II. 1886 Castratio duplex. Heilung per prim. Am 23. VII. 1888 an Purpura haemorrhag. gestorben. Die Sektion ergab Tuberkulose der Lungen und des Cöcums. Urogenitalapparat intakt.

3. 43jähr. Mann erkrankte nach Kontusion an gleichzeitiger Tuberkulose beider Nebenhoden. 3. V. 1887 Castratio duplex, beide Nebenhoden verkäst, in beiden Hauptboden miliare Tuberkulose, beide Vas. deferent. tuberkulös, auf der Schnittfläche noch krank. In beiden Samenblasen je ein Knoten nachweisbar. Heilung. Nach 13 Jahren noch vollständig gesund, an Prostata und Samenblase nichts abnormes.

4. 29jähr. Mann, mit beiderseitiger Epididym. tub., die vor ¾ Jahren nach vorheriger Cystitis gleichzeitig entstand. Haupthoden und Vas deferens frei. Castratio duplex. Nach drei Monaten an Nierenkrankheit gestorben.

Die drei ersten Fälle sind typische Beispiele einer primären, gleichzeitigen Erkrankung beider Hoden und gleichzeitig geeignet, das alleinige Vorkommen der Hodentuberkulose zu beweisen. Da in 2 Fällen Dauerheilung erzielt wurde, im dritten Fall durch die Sektion die sekundäre Entstehung der Hodenaffektion ausgeschlossen werden konnte, ist an der hämatogenen Infektion nicht zu zweifeln. Die Rückbildung der bei der Kastration konstatierten Tuberkulose des Vas deferens und der Samenblase bei dem dritten Patienten ist für den ascendierenden Modus der Weiterverbreitung beweisend.

Die Erfahrung lehrt, dass in vielen Fällen nach Erkrankung des einen Hodens innerhalb einiger Monate bis zu 2 oder 3 Jahren auch der andere Hoden von Tuberkulose befallen wird. Die Zahlenangaben über die Häufigkeit dieser nachträglichen Erkrankung sind nicht übereinstimmend, R. König (Kocher) hielt den Prozentsatz von 75 für nicht zu hoch gegriffen. Die Brunssche Zusammenstellung ergab, dass nach einseitiger Kastration der zweite Hoden noch nachträglich in 26,7 % der Fälle erkrankt. Manche Operateure hatten den Eindruck, dass nach der Exstirpation eines kranken Hodens der andere Hoden rascher als bei konservativer Behandlung von

1) Haas l. c.

Tuberkulose befallen werde und waren durch diese Erfahrung zu Gegnern der Kastration geworden.

Was den Entstehungsmodus der Tuberkulose des zweiten Hodens betrifft, so hat man bisher angenommen, dass dieselbe entweder durch kontinuierliches Fortschreiten des Prozesses von dem einen Vas deferens zum anderseitigen entstehe, oder dass ein centraler primärer Herd (Prostata, Blase) zu der Erkrankung des einen und anderen Hodens descendierend führe. Indessen beweist die Aufeinanderfolge keineswegs den direkten lokalen Zusammenhang der doppelseitigen Infektion. Es ist ebenso denkbar, dass die Erkrankung des zweiten Hodens ganz unabhängig von der des ersten auf hämatogenem Wege zu stande kommt und dass sich darin, wie bei der Niere, der Nebenniere, dem Eileiter, nur die Vorliebe für symmetrische Erkrankung des gleichen Organes dokumentiert. Für dieses Verhältnis der beiderseitigen Hodenaffektion sprechen die Fälle von gleichzeitiger Erkrankung beider Hoden (s. oben), sowie die Tatsache, dass nach doppelseitiger Kastration in einem sogar noch grösseren Prozentsatz als nach einseitiger Exstirpation, nämlich in 56 % (Bruns), resp. 72 % (Czerny) Dauerheilung erzielt worden ist. Diese glänzenden Heilerfolge wären nicht verständlich bei der Annahme, dass ein primärer Herd in der Prostata oder den Samenblasen oder ein stärker erkranktes Stück des zweiten Samenstrangs jeweils zurückgeblieben wäre. Bei unserer Auffassung der beiderseitigen Erkrankung als koordinierte, ist die Dauerheilung erklärlich, insofern die aufsteigende, nach dem Zentrum allmählich an Intensität abnehmende Tuberkulose beider Samengänge nach Entfernung des Hauptherdes einer vollständigen Rückbildung fähig erachtet werden kann. Auch Bruns sprach sich auf Grund seiner Operationsresultate dahin aus, dass die doppelseitige Hodentuberkulose isoliert bestehen könne. Auf der anderen Seite aber zog er aus der Tatsache, dass von den einseitig Kastrierten nur 26 % nachträglich an Tuberkulose des anderen Hodens erkrankten, den Schluss, dass die frühzeitige Kastration einen erheblichen Schutz gegen das nachträgliche Befallenwerden des zweiten Hodens gewähre, scheint demnach doch der kontinuierlichen Infektion durch die Vasa deferentia grosse Wichtigkeit beizulegen. Die Brunsschen Zahlen sind indessen meiner Meinung nach nicht für ein direktes Abhängigkeitsverhältnis der beiderseitigen Erkrankung verwertbar. Wenn wirklich die Bacillen durchs Vas deferens den Weg zum zweiten Hoden fänden, so müsste durch frühzeitige Kastration in einem viel grösserem Prozentsatz als 26 die Tuberkulose des zweiten Hodens vermieden werden.

Aus den bisherigen Darlegungen ergeben sich bezüglich der Pathologie der Hodentuberkulose folgende Schlüsse:

1. Die Hodentuberkulose ist viel häufiger als man bisher angenommen hat, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle eine primäre, hämatogene Erkrankung, deren Weiterverbreitung im Urogenitalsystem in ascendierender Weise erfolgt.

2. Ob die Baumgartenschen Ergebnisse des Tierexperimentes auch beim Menschen Geltung haben, d. h. ob ein descendierender Infektionsmodus überhaupt nicht vorkommt, ist noch zweifelhaft.

3. Das Vorkommen der bis jetzt als Regel angenommenen descendierenden Infektion ist nicht einwandsfrei bewiesen.

4. Bei gleichzeitig auftretender oder in Pausen erfolgender Infektion beider Hoden handelt es sich höchst wahrscheinlich um eine koordinierte, auf dem Blutwege entstehende Erkrankung.

5. Das zur Zeit vorliegende Material reicht zur Entscheidung der strittigen Punkte noch nicht aus; durch den Fortschritt in der Erkenntnis haben sich wieder neue Fragen aufgeworfen, deren Beantwortung neue klinische, histologische, experimentelle Untersuchungen erfordert.

Die Behandlung einer so vielgestaltigen Krankheit wie der Hodentuberkulose muss sich nach den individuellen Verhältnissen des vorliegenden Falles richten, kann nicht einheitlich, nicht schablonenhaft sein. Für die Indikation zur Anwendung der verschiedenen Behandlungsmethoden muss das Alter des Patienten die Form der Tuberkulose, der Charakter des Verlaufs, das Vorhandensein oder Fehlen anderweitiger Lokalisationen bestimmend sein. Auf die Einzelheiten der Indikationsstellung soll hier nicht näher eingegangen werden, wir wollen vielmehr unseren Erörterungen über die Therapie den Fall einer isolierten Hodentuberkulose mit chronischem Verlauf zu grunde legen.

Man ist darüber einig, dass in den vorgeschrittensten Stadien der reinen Genitaltuberkulose, bei Verkäsung des Hodens selbst und Übergreifen der Eiterung auf die Haut und den Samenstrang, die Kastration in ihre Rechte tritt, sofern es sich um eine einseitige Erkrankung handelt. Diese Anzeige wird auch von den erbittertsten Gegnern der Kastration zugestanden. Dagegen entstehen hinsichtlich des Verhaltens gegenüber den Anfangsstadien, den isolierten Knoten im Nebenhoden und den auf letzteren noch beschränkten Abscessbildungen die Ansichten im schroffen Gegensatz zueinander. Diese

Meinungsdifferenz ergibt sich am klarsten aus den diesbezüglichen Diskussionen der Pariser Gesellschaft für Chirurgie 1900[1]) und des deutschen Chirurgenkongresses 1901.

Von den zahlreichen französischen Chirurgen, die sich an der Debatte beteiligten, plädierte Berger, als einziger, für die Kastration, die bei vorgeschrittenen Fällen mit Erkrankung anderer Organe palliativ wirke, bei solitärer Hodentuberkulose am sichersten Heilung bringe. Bei reiner Genitaltuberkulose empfiehlt Berger die Mitentfernung des Vas deferens und eventuell die Exstirpation der affizierten Samenblase. Alle übrigen Redner sprachen sich gegen die Kastration aus, und redeten der konservativen Behandlung, sowie partiellen Resektionen das Wort. Die meisten erklärten, dass sie in früheren Jahren Anhänger der Radikaloperation gewesen, aber durch ungünstige Erfahrungen zu dem konservativen Standpunkt gedrängt worden seien.

Während die einen die knotige, schrumpfende Form nur allgemein (Seebäder) behandeln und Abscesse durch Punktion und Injektionen von Naphthol camphré, durch Inzision, Ausschabung, Kauterisation zu Ausheilung zu bringen suchen, empfehlen andere bei diffuser Infiltration des Nebenhodens und bei Abscessbildung die typische Resektion der Epididymis. Quénu, Reynier u. a. befürworteten die Frühoperation, plädierten für Ausschälung der Knoten und Resektion des Nebenhodens unter Mitnahme eines möglichst grossen Stückes des Vas deferens.

Die doppelseitige Kastration wurde von allen, auch von Berger, verworfen.

Die Ablehnung der Kastration wurde von den französischen Kollegen mit verschiedenen Gründen motiviert, von einzelnen mit der Beobachtung, dass nach der Exstirpation des kranken Hodens oft auffallend rasch der andere befallen werde, von anderen mit der Erfahrung, dass die Operation manchmal von Generalisierung der Tuberkulose gefolgt sei, von vielen endlich mit den schlechten Ergebnissen des Eingriffs. Sämtliche Chirurgen waren aber bei ihrem konservativen Standpunkt von dem Bestreben geleitet, den Haupthoden um jeden Preis zu erhalten, da derselbe nicht nur der Spermabereitung diene, sondern auch eine für den Stoffwechsel wichtige, innere Sektretion entfalte. Die Entfernung des Organs führe nicht nur zur Impotenz, sondern auch zu psychischen Störungen. Diesen Nachteilen der Kastration stünden keine entsprechenden Vor-

1) Bulletin médical 1900.

teile gegenüber, da die Tuberkulose des Hodens meist eine sekundäre sei und die Exstirpation daher durchaus keine Garantie für Dauerheilung biete. In frühen Stadien der Erkankung sei ausserdem der Haupthoden intakt und die Entfernung eines gesunden Organs in keiner Weise gerechtfertigt.

In Deutschland hat schon 1886 Bardenheuer die Resektion des Nebenhodens befürwortet und in neuester Zeit (1900) legte Albert[1]) einen scharfen Protest gegen die häufige Vornahme der Kastration ein. Albert verwarf die Kastration, da dieselbe in einer Reihe von Fällen bei dem oft sehr chronischen Verlauf der Tuberkulose unnötig sei und in anderen Fällen schwereren Charakters den unglücklichen Ausgang doch nicht verhüten könne. Lanz[2]) führte gegen die prinzipielle Anwendung der Kastration die Tatsache ins Feld, dass die primäre Hodentuberkulose eine seltene Ausnahme sei, in der Regel ein Herd in der Prostata, Blase oder Niere bestehe. Er versuchte die Resektion des Nebenhodens mit diagnostischer Spaltung des Hodens, kam aber zu dem Schluss, dass durch die Inspektion die Frage der Mitbeteiligung des Hodens nicht sicher zu entscheiden sei.

Die Mehrzahl der deutschen Chirurgen ist der Kastration bis in die neueste Zeit treu geblieben und betrachtet dieselbe als die sicherste Methode zur Heilung der Hodentuberkulose. Auf dem 30. Chirurgenkongress in Berlin erklärte sich nur Bier als entschiedener Gegner der doppelseitigen Kastration, die für das Allgemeinbefinden nicht gleichgültig sein könne und trat mit Schlange auf Grund einzelner günstiger Erfahrungen für konservative Behandlung (Seebäder, Inzision und Ausschabung) auch schwerer Fälle von Hodentuberkulose ein. Im übrigen ergab die Diskussion, dass neben Anhängern der prinzipiellen Kastration in jedem Falle nachgewiesener Tuberkulose andere stehen, die nur bei bestimmten Indikationen den Eingriff unternehmen. Den radikalsten Standpunkt nahm Bruns ein, indem er gestützt auf ein gewichtiges klinisches Material, für die prinzipielle Kastration und zwar für Frühoperation plädierte. König sen. äusserte sich dahin, dass man bei der trockenen schrumpfenden Form, die oft jahrzehntelang bei gutem Allgemeinbefinden besteht, sich passiv verhalten, die Frage der Exstirpation jedenfalls in abwägender Weise behandeln könne. Auch Gussenbauer bekannte sich als Eklektiker, behandelt die chronischen, zur

---

1) Albert, Gegen die Kastration bei Tuberkulose des Nebenhodens. Therapie der Gegenwart 1900.

2) Lanz, l. c.

Schrumpfung neigenden Fälle von reiner Genitaltuberkulose abwartend, da er bei zahlreichen Erkrankungen dieser Art nach Jahren spontane Ausheilung gesehen habe, macht aber bei rasch fortschreitender Verkäsung die Exstirpation in radikalster Form. Bramann[1]) begnügt sich in leichten Fällen unter Umständen mit Inzision und Kauterisation oder auch mit der Resektion des Nebenhodens und des Vas deferens, gibt aber bei Mitbeteiligung des Hodens stets der Kastration den Vorzug. Czerny und Kocher sind, wie aus ihren Statistiken hervorgeht, Anhänger der Radikaloperation.

Wenn wir uns nun zur Kritik der verschiedenen Anschauungen über die zweckmässigste Behandlung der Hodentuberkulose wenden, so ergibt sich zunächst aus den diesbezüglichen Debatten, dass die Kastrationsgegner, und speziell die französischen, ihre therapeutischen Grundsätze teils auf vereinzelte Beobachtungen, teils auf Reflexionen aufbauen, und dass kein einziger derselben ein grösseres, über Jahre verfolgtes Krankenmaterial zum Beweis der Richtigkeit heranziehen konnte. Die konservative Richtung kann sich zur Zeit noch nicht auf ausreichende praktische Erfahrungen, auf Dauererfolge berufen, und was die Einwände gegen die Kastration betrifft, so sind dieselben sämtlich durch die neuesten statistischen Zusammenstellungen entkräftet. Aus den mehrere Hunderte von Fällen mit einer Beobachtungsdauer bis zu drei Jahrzehnten umfassenden Statistiken (s. o.) geht hervor, dass auch die Entfernung beider Hoden bei Erwachsenen — und um solche handelt es sich zumeist, da Kinder nur selten von Tub. test. befallen werden — keinen ungünstigen Einfluss auf das Gesamtbefinden ausübt. Das Auftreten einer Psychose ist mit einer einzigen Ausnahme weder nach ein-, noch nach doppelseitiger Kastration beobachtet worden. Ob die bei dem Patienten Czernys aufgetretene geistige Störung in direktem Zusammenhang mit der Operation stand, ist aus der Publikation nicht ersichtlich. Es hat sich ferner die merkwürdige Tatsache herausgestellt, dass in nicht wenigen Fällen von Castratio duplex die Potentia coeundi erhalten blieb, die erwartete Impotenz nicht eintrat. Bruns wies ferner nach, dass nach einseitiger Kastration der zweite Hoden in einem geringeren Prozentsatz als bei spontanem Ablauf der Krankheit von der Tuberkulose befallen wird. Der Einwand der Operationsgegner, dass bei der Kastration oft der gesunde Hoden geopfert werde, mag eine gewisse Berechtigung haben.

[1]) Bramann, Im Handbuch der praktischen Chirurgie 1901.

Indessen haben die mit der diagnostischen Spaltung gemachten Erfahrungen ergeben, dass die sichere Feststellung der Intaktheit des Organs bei der klinischen Autopsie kaum möglich ist.

Da die schon oben mitgeteilten Endresultate der Kastration vorzügliche sind und die derselben angedichteten Nachteile tatsächlich nicht bestehen, so kann es nicht zweifelhaft sein, dass die Kastration eine sichere und berechtigte Behandlungsmethode darstellt. Auch bei der konservativen Behandlung tritt bei doppelseitiger Erkrankung infolge Zerstörung oder Verödung des Ausführungsganges Sterilität ein: Der Vorteil liegt also nur in der Erhaltung des Testicule moral und der sicheren Konservierung der Potenz. Die konservativen Methoden müssten aber trotz der Sicherheit der Kastration den Vorzug verdienen, wenn die praktischen Ergebnisse ebenso günstige wären wie die der Exstirpation. Da ein Vergleich der Leistungsfähigkeit bei dem Fehlen einer zuverlässigen Statistik des konservativen Verfahrens zur Zeit noch nicht möglich ist, verlohnt es sich zu untersuchen, wie die Behandlungsfrage im Lichte der neueren Auffassung der Pathologie der Hodentuberkulose erscheint.

Wenn die Annahme richtig ist, dass die Hodentuberkulose in der Mehrzahl der Fälle eine primäre ist und die Weiterverbreitung ascendierend erfolgt, so können wir erwarten, dass durch die Entfernung des tuberkulösen Herdes und hohe Resektion des vielleicht schon infizierten Vas deferens (Evulsion nach v. Büngner) Dauerheilung herbeigeführt wird. Dass die Radikaloperation, die Exstirpation des ganzen Organs, unter diesen Umständen zu günstigen Ergebnissen führt, ist verständlich. Da wir es aber nach unserer Auffassung mit einer primären tuberkulösen Lokalerkrankung zu tun haben, ist es theoretisch ebenso gut denkbar, dass wir auch durch konservative Behandlung oder durch partielle Resektionen Heilung erzielen können. Es ist von vornherein nicht einzusehen, warum die jetzt für die Behandlung der Lokaltuberkulose (Knochen, Gelenke) massgebenden Prinzipien nicht auch auf den Hoden übertragen werden sollten. Die Frühresektionen der tuberkulösen Gelenke sind längst aufgegeben. Der an und für sich durchaus aussichtsvollen Ausschälung tuberkulöser Knoten oder der Exzision der ganzen Epididymis und eines Stücks des Vas deferens haftet nur die Unsicherheit bezüglich der Mitbeteiligung des Hodens an. Handelt es sich indessen nur um einige miliare Tuberkel, die im Hodenparenchym zerstreut sind, so wäre nach Entfernung

des Hauptherdes der Tuberkulose ein Rückgang und eine Verödung derselben ebenso gut möglich wie am Ureter, den wir nach der Nephrektomie zurücklassen. Wenn die Erfahrung ergeben würde, dass eine solche Rückbildung der Hodentuberkel die Regel ist, so verdiente die partielle Resektion zweifellos den Vorzug vor der Kastration. Hinsichtlich der nachträglichen Erkrankung des zweiten Hodens weisen die beiden Operationen keinen Unterschied auf; denn einmal hat nach unserer Annahme der koordinierten, hämatogenen Infektion die Exstirpation des kranken Hodens keinen Einfluss auf das Schicksal des zweiten Hodens, und dann würde auch die partielle Resektion mit Evulsion eine etwaige Weiterverbreitung durch den Samengang in gleicher Weise verhüten wie die Kastration.

In frühen Stadien der Epididymistuberkulose ist der Hoden in der Mehrzahl der Fälle noch intakt. Wenn daher die Resektion im Sinne Quénus zur prinzipiellen Behandlungsmethode erhoben würde, so könnte man theoretisch sehr günstige Endresultate erwarten.

Aus den bisherigen Darlegungen folgt, dass wir infolge der Änderung unserer Anschauungen über die Pathologie auch therapeutisch vor neue Aufgaben gestellt sind. Es ist zur Zeit noch nicht möglich festzustellen, welche Behandlungsmethode die souveräne ist. Die Kastration hat ihren hohen Wert durch die Praxis bewiesen, die Leistungsfähigkeit der konservativen Methoden ist noch nicht erprobt. Die Entscheidung der Frage wird erst nach Jahrzehnten auf Grund umfangreichen statistischen Materials möglich sein.

Bis zur Lösung der schwebenden Fragen dürfte es sich empfehen, den Weg der mittleren Linie zu gehen. In allen Fällen von reiner Genitaltuberkulose, bei denen die Erhaltung des Hodens keine wesentliche Rolle spielt, bei alten Leuten, bei Männern, die zahlreiche Kinder haben und die Sicherheit der Wiederherstellung über die eventuelle Konservierung der Geschlechtsfunktion stellen, ist die Kastration als zuverlässigste Methode anzuwenden. Bei jüngeren Patienten, denen an der Erhaltung des Hodens viel gelegen ist, ist dagegen der Versuch, die Kastration zu vermeiden, gerechtfertigt. Bei langsam verlaufender, zu Schrumpfung neigender Tuberkulose des Nebenhodens empfiehlt sich neben Applikation eines Suspensoriums und eventueller Einreibung von Jodsalbe die Anwendung einer energischen Allgemeinbehandlung. Kommt es zur Erweichung eines iso-

lierten Knotens, dann ist Inzision und Exkochleation mit nachfolgender Jodoformgazetamponade angezeigt. Bei ausgedehnterer Infiltration und stellenweiser Abszedierung des ganzen Nebenhodens ist die Resektion im Gesunden unter Mitnahme des Vas deferens zu versuchen. Greift der Prozess auf den Hoden selbst über, ist die Grenze zwischen Neben- und Haupthoden nicht mehr zu ziehen, so tritt die Kastration in ihre Rechte.

Zur Diagnostik der Lungentuberkulose.

Von

Dr. O. **Roepke**, Lippspringe,
Chefarzt der Lungenheilstätte II.

Die Diagnostik der Lungentuberkulose hängt mit der Entwickelung der Lehre von der Schwindsucht aufs engste zusammen. Bedeutsame Fortschritte in der letzteren mussten naturgemäss ihren bestimmenden Einfluss auf erstere ausüben. So ist das Thema alt, uralt wie die Medizin der altorientalischen Völker und die medizinischen Werke eines Alkmäon, Hippokrates, Aretäus, Galen, Celsus und anderer Ärzte aus dem klassischen Altertum. Der ärztliche Scharfblick und Erfahrungsschatz des Hippokrates und die ihm eigene und seinen Schülern anerzogene Beobachtung am Krankenbett entwerfen von der Phthisis lediglich auf Grund ihrer spezifischen Erscheinungen ein Krankheitsbild, wie es trefflicher und prägnanter auch heute noch nicht geschildert werden könnte. Die Beziehungen zwischen Hämoptoë und Schwindsucht, der Einfluss häufiger Katarrhe auf ihre Entstehung, die besonders gefährdeten Altersstufen, der phthisische Habitus, Husten, Auswurf und Atemnot, Fieber und Nachtschweisse, Abmagerung und Erbleichen der Hautdecken werden in überraschend klarer Auffassung für die Diagnosenstellung verwertet. Dagegen sind die pathologisch-anatomischen Vorstellungen verschwommen und schwanken zwischen der Annahme chronisch entzündlicher Prozesse und vereiternder Knotenbildung. Das ist die Epoche der rein empirischen Diagnostik der Schwindsucht.

Das wissenschaftlich unproduktive Mittelalter brachte bis zum 17. Jahrhundert auch für die Erkenntnis der Lungenschwindsucht keine Fortschritte. Im Gegenteil! Bei jeglichem Mangel an medizinisch interessanten und anregenden Forschungen blühte unter dem Schutze ärztlicher Unkenntnis und Charlatanerie der Mystizismus und Aberglaube und machte die Phthise zu jenem Schreckbild unheilbarer menschlicher Leiden, das auch heute noch überängstlichen Laienkreisen bei dem Worte „Schwindsucht“ erscheint.

Erst im 18. Jahrhundert belebten Bayle und Laennec, welche als erste die Tuberkelbildung in der Lunge als das wesentliche der Tuberkulose ansahen, die Gesamtauffassung von dem ätiologischen Wesen und dem pathologischen Bilde der Lungenschwindsucht aufs neue. Die Erfindung der Perkussion durch Auenbrugger und ihre Einführung durch Corvisart sowie die Entdeckung der Auskultation durch Laennec kamen hinzu, um die pathologisch-anatomischen Veränderungen objektiv wahrnehmbar und technisch diagnostizierbar zu machen. Auf diesen Grundlagen führte dann im 19. Säkulum die Ausbildung der physikalischen Untersuchungsmethoden durch Skoda, Wintrich, Traube, Reynaud im Verein mit den abschliessenden Forschungen Rudolf Virchows über Wesen und Begriff des Tuberkels zu einer Blütezeit der pathologisch-anatomischen Lokal- oder Organdiagnostik der Tuberkulose. Die Krankheitsherde der Lungen nach Schallqualitäten und Atmungsphänomenen am Thorax abzugrenzen, jede einzelne auskultatorische oder perkutorische Erscheinung über den Lungen auf ihre physikalische Ursache zurückzuführen und danach den örtlichen tuberkulösen Prozess zu konstruieren, das gilt um die Mitte des vorigen Jahrhunderts als die Kunst des Klinikers. Die Klinik steht im Zeichen der wissenschaftlichen Diagnostik und vertritt hinsichtlich der Lungentuberkulose die Epoche der physikalischen Diagnostik. Dieselbe konnte indes nur so lange die Hauptaufgabe des Klinikers bilden, als die allgemein verbreitete Annahme von der Unheilbarkeit der Tuberkulose und der dadurch bedingte Nihilismus in der Therapie den kranken Organismus gegenüber dem kranken Organ ganz zurücktreten liessen. Die folgenden Jahrzehnte mussten mit dem auf unumstössliche Tatsachen und unwiderlegbare Beobachtungen gestützten Heilbarkeitsdogma der Lungentuberkulose eine Änderung des klinischen Standpunktes zur Tuberkuloseforschung herbeiführen. Dieselbe lag in der Verschmelzung jener beiden ersten Epochen nahe. Die hippokratische Grundauffassung der Tuberkulose als Konstitutionskrankheit wurde der Beurteilung des exakt aufgenommenen lokalen Lungenbefundes zu grunde gelegt. Daraus resultierte eine auf den ganzen kranken Or-

ganismus ausgedehnte methodische Krankenuntersuchung und Krankenbeobachtung, die Epoche der klinischen Diagnostik der Lungentuberkulose. In dieser Zeit und Auffassung wurzelt auch die von Brehmer inaugurierte, von Dettweiler wissenschaftlich fundierte und ausgebaute hygienisch-diätetische Anstaltsbehandlung der Lungentuberkulose.

Da schien im Jahre 1882 die glänzendste Tat Robert Kochs, die Entdeckung des Tuberkelbacillus, die klinische Diagnostik der Tuberkulose überhaupt überflüssig zu machen. Man kannte ja jetzt die parasitäre Ätiologie der Tuberkulose und hoffte, den obligaten Parasiten überall dort nachzuweisen, wo ein tuberkulöser Prozess vorhanden war. Wo Tuberkulose — da Tuberkelbacillus, der Schluss war unfehlbar richtig. Die Ätiologie der Tuberkulose war durch die Bakteriologie entdeckt, die Epoche der bakteriologischen Diagnostik auch für die Lungentuberkulose die Folge.

Aber bald lehrte die Erfahrung, dass es ungeheuer oft unmöglich war, sich den Tuberkelbacillus auch ausserhalb der tuberkulös erkrankten Lunge ad oculos zu demonstrieren, sei es, dass der tuberkulöse Prozess mit der Aussenwelt nicht kommunizierte, sei es, dass er tuberkelbacillenhaltiges Material noch nicht absonderte, sei es, dass die Technik der bakteriologischen Untersuchungsmethoden weiterer Vervollkommnung bedurfte. So wurde die Bedeutung der klinischen Diagnose der Lungentuberkulose nur vorübergehend durch die mächtig aufblühende bakteriologische Diagnostik eingeengt. Letztere mag für die private Prophylaxe und öffentliche Gesundheitspflege entscheidend und für die Anordnung der spezifischen gegen die Tuberkuloseausbreitung gerichteten Prohibitivmassnahmen sogar notwendig sein, für die Erkennung tuberkulöser Lungenprozesse behufs Einleitung eines aussichtsvollen Heilverfahrens leistet sie nur wenig. Für therapeutische Zwecke und Ziele muss man vielmehr auch die klinische Diagnostik noch empfindlicher und schärfer gestalten als bisher, nachdem eine mehrjährige Heilstättenpraxis es bestätigt hat, dass die Lungentuberkulose um so sicherer und häufiger heilbar ist, je frühzeitiger sie erkannt und behandelt wird. Dieser Erfahrung entspricht die jetzige Epoche der Frühdiagnostik der Lungentuberkulose.

Soweit ich ihre Literatur übersehe, bezieht sie sich auf die Aufnahme von Röntgen-Photogrammen, auf die Bestimmung des Blutdrucks, der Temperatursteigerung nach Bewegung, der Leukocytose, der Albuminurie abwechselnd mit Phosphaturie, auf den Eintritt eines künstlichen Jodkatarrhs, auf die Untersuchung des Sputums mittelst Tierversuchs, auf die Feststellung des Agglutinationsvermögens u. dergl. Alle diese als wissenschaftliche Handhaben angepriesenen Mittel, eine

zuverlässige Frühdiagnose zu erleichtern, versagen nach meinen Beobachtungen mehr oder weniger vollständig, ganz abgesehen von dem Aufwand an Zeit, den ihre Anwendung erfordert, den aber kein nur einigermassen beschäftigter Arzt zu opfern in der Lage ist. Dahingegen scheint mir eine Reihe kleiner Mittel mit Erfolg anwendbar auch für den Praktiker, der doch in erster Linie dazu berufen ist, die Initialfälle der Lungentuberkulose zu diagnostizieren. Diese betreffen die eingehende Bewertung der Vorgeschichte des Kranken, seiner allgemeinen und spezifischen Krankheitszeichen und des örtlichen Lungenbefundes mittelst der klinischen Untersuchungsmethoden.

Von eingreifenderen und umständlicheren Massnahmen hat sich als diagnostisches Hilfsmittel einzig und allein die Tuberkulinreaktion bewährt. Doch bildet dieselbe nur ein Glied in der Kette aller derjenigen Mittel, die von des Hippokrates Zeitalter an bis jetzt durch jahrtausendlange Geistesarbeit zur Erkennung der verheerendsten Volksseuche gefunden worden sind. Darum wäre es ein schwerer Fehler, die probatorische Tuberkulinanwendung selbständig und losgelöst von den übrigen diagnostischen Hilfsmitteln als Frühdiagnostik *κατ' ἐξοχήν* anzusprechen und damit eine tuberkulindiagnostische Epoche der Lungentuberkulose herbeiführen zu wollen. Häufige und schwere Gesundheitsschädigungen wären unausbleiblich, wollte man unter Ausserachtlassung des klinischen Lungenbefundes, des Allgemeinzustandes und Allgemeinbefindens, etwaiger komplizierender Momente die Tuberkulindiagnostik ausüben. Zudem würde man ein in der Hand des geübten und vorsichtigen Diagnostikers unschätzbares, vom Laienpublikum aber ohnehin gefürchtetes Mittel nur noch mehr in Misskredit bringen.

Der entwickelungsgeschichtliche Überblick deutet die Gesichtspunkte, Mittel und Methoden an, die nach dem heutigen Stande der Tuberkulose-Wissenschaft für die Diagnostik der Lungentuberkulose Berücksichtigung erheischen. Meine folgenden Zusammenstellungen sollen nun dartun, welche tatsächlichen Ergebnisse ein solches diagnostisches Vorgehen bei den ersten dreihundert in die hiesige Heilanstalt aufgenommenen Kranken geliefert hat. Dem berechtigten Einwande, dass diese Zahl der Beobachtungen viel zu klein wäre, um beweisend zu wirken, möchte ich von vornherein mit der offenen Erklärung entgegentreten, dass es mir ganz fern liegt, etwas Neues beweisen oder gar etwas Bewiesenes umstossen zu wollen. Sine ira ac studio habe ich — und zwar in allen 300 Fällen persönlich — die Angaben der Patienten über die Gesundheitsverhältnisse ihrer Familie, über die Vorgeschichte ihrer Krankheit und über deren Erscheinungen aufgenommen, den allgemeinen und örtlichen Krankheitsbefund bei

der Aufnahme festgestellt, die bakteriologischen Untersuchungen ausgeführt und die tuberkulindiagnostischen Impfungen angewendet. Sine ira ac studio habe ich nun die einzelnen Daten aus den Krankengeschichten zusammengetragen. Was im übrigen meinem Material in der Quantität abgeht, das ersetzt es vielleicht hinreichend in der Qualität dadurch, dass es vom ersten bis zum letzten Fall sorgfältig und einheitlich bewertet und verwertet worden ist.

Die Personalien der Kranken.

Allgemeines über Alter, Familienstand, Beruf, soziale Verhältnisse und Wohnort der Kranken.

Dem Alter nach standen im

15.—17. Lebensjahr	5 Patienten		
18.—20. „	20 „		im 18.—35. Jahr 225 = 75 %.
21.—25. „	68 „		
26.—30. „	83 „		
31.—35. „	54 „		
36.—40. „	31 „		
41.—45. „	24 „		
46.—50. „	12 „		
51.—55. „	3 „		

Dasjenige Alter, welches Hippokrates und mit ihm alle späteren Autoren bis zur Jetztzeit als das gefährlichste für die Entstehung der Lungentuberkulose ansehen — das 18.—35. Lebensjahr — finden wir auch hier am weitaus häufigsten, nämlich in 75 % der Fälle, vertreten.

Nach der Familienstandsübersicht waren von den 300 Kranken, die sämtlich dem männlichen Geschlechte angehörten,

verheiratet 172 = $57^1/_3$ %
ledig 126 = 42 %
verwitwet 2 = $^2/_3$ %.

Hier erscheint die Anzahl der verwitweten gegenüber den verheirateten Ehemännern auffallend klein.

Die verschiedenen Berufsarten sind zusammengefasst, und zwar die der hauptsächlich körperlich Arbeitenden, je nachdem die Kranken ihre Beschäftigung dauernd in geschlossenen Räumen oder dauernd im Freien hatten. Daneben habe ich noch eine dritte Rubrik für den beamteten und nicht beamteten Mittelstand gebildet, dessen körperliche Arbeitsleistung gegenüber der geistigen mehr oder weniger

zurücktritt und dessen Tätigkeit eine grössere Bewegungsfreiheit zwischen geschlossenen Räumen und dem Freien verlangt oder zum wenigsten ermöglicht. Danach gehörten zu

dem Arbeiter- und Handwerkerstande in Fabriken, Gruben und Werkstätten	196 Kranke	$= 65^{1}/_{3}$ %
den ländlichen und im Freien beschäftigten Arbeitern und Handwerkern	39 „	= 13 %
den vorwiegend geistig tätigen und räumlich ungebundenen Berufsarten	65 „	$= 21^{2}/_{3}$ %

Über die sozialen Verhältnisse orientiert, wenn auch nur ganz oberflächlich, die Erledigung der Kurkostenfrage. Die Kosten des Heilverfahrens wurden

in 246 Fällen = 82 %,	von Landesversicherungsanstalten, Krankenkassen und anderen krankenfürsorgepflichtigen Organen,
in 6 Fällen = 2 %	von Wohlfahrtsvereinen, Stiftungen und Freibettenfonds übernommen,
in 48 Fällen = 16 %	von den Kranken selbst getragen.

Der Hauptinteressenbezirk der Heilstätte lag natürlich in der Provinz Westfalen; sie war beteiligt mit 225 Kranken = 75 %,

die Rheinprovinz „ „ „	58 „	$= 19^{1}/_{3}$ %,
andere Provinzen waren „ „	17 „	$= 5^{2}/_{3}$ %.

Nach der Lage des Wohnortes verteilen sich auf die

Industriecentren	98 Kranke	165 = 55 %,
Grossstädte	67 „	
ländlichen Bezirke	89 „	135 = 45 %.
Kleinstädte	46 „	

Ein ganz allgemein gehaltenes Gesamturteil über die Personalverhältnisse der Patienten liess sich dahin zusammenfassen, dass das beobachtete Krankenmaterial aus Männern eines an sich kräftigen Menschenschlages bestand, die, dem Arbeiter-, Handwerker-, beamteten und nicht beamteten Mittelstande zugehörig, im erwerbstätigen Alter in der Heilstätte Aufnahme fanden.

Die Anamnese.

Die Ergebnisse der Anamnese sind für die Diagnostik der Lungentuberkulose von der grössten Wichtigkeit. Manche Ärzte, sogar Spezialärzte, verzichten allerdings ganz auf die Anamnese, die weitaus meisten in übergrosser Hast und Eile und zur Flüchtigkeit

gezwungen durch eine im Warteraum ungeduldig harrende Menge von Kurgästen, die wenigsten in der Absicht, für die objektive Untersuchung durch nichts voreingenommen zu sein.

Bei dem ausgesprochenen Bilde der Schwindsucht im dritten Stadium mag eine Anamnese für die Diagnosen- und Prognosenstellung entbehrlich sein. Anders schon beim zweiten Stadium, das wohl durch die klinische Untersuchung allein ohne weiteres richtig zu erkennen ist, das aber bezüglich der prognostischen Beurteilung Schwierigkeiten bietet. Jeder Phthisiotherapeut weiss, wie häufig bei dem meist chronischen Verlauf der Lungentuberkulose prognostische Erklärungen gewünscht werden, und wie heikel die Beantwortung diesbezüglicher Fragen ist. Und es dürfte wohl keinen geben, der nicht schon mehrfach die Blame hat tragen müssen, dass da, wo er unabwendbaren Fortschritt des Leidens bis zum Exitus prognostiziert hatte, ihm nach Jahren der Träger einer zum Stillstand gekommenen Lungentuberkulose in voller Berufs- und Weltfähigkeit entgegentrat. Es ist daher die grösste Vorsicht und Gewissenhaftigkeit am Platze, zumal wenn es sich um Entscheidung der verantwortungsvollen Fragen handelt, die betreffs Verlobungen und Eheschliessungen Tuberkulöser an den Arzt herantreten. In allen diesen Fällen wird die eingehende Bewertung einwandsfreier anamnestischer Daten die richtige Beurteilung des klinischen Befundes unterstützen, ob es sich um abheilende, stillstehende oder fortschreitende Prozesse handelt, und dadurch vor allzu häufigen und schweren prognostischen Irrtümern schützen.

Noch ein anderer Gesichtspunkt kommt hinzu, eine Forderung der sozialen Medizin, die sich als ein Produkt der Neuzeit an die gross angelegte soziale Gesetzgebung Deutschlands angeschlossen hat. In unserer Zeit, wo Krankenkassenwesen und Invalidenversicherung in den innigsten, sich ergänzenden Wechselbeziehungen stehen, genügt es nicht mehr, schlechtweg „Lungentuberkulose“ zu diagnostizieren; wir müssen vielmehr prognostisch diagnostizierend solche Tuberkulosefälle, die durch ein Heilverfahren die Hebung der gefährdeten oder gestörten Erwerbsfähigkeit bis zur Norm bezw. bis mindestens auf ein Drittel der Norm erwarten lassen, von anderen unterscheiden, die hinsichtlich der Wiedererlangung der Erwerbsfähigkeit keinen mehrere Jahre anhaltenden Erfolg versprechen. Dies gilt für den praktizierenden Arzt bei der Auswahl zum Heilverfahren in gleicher Weise wie für den Heilstättenarzt bei der Durchführung desselben; hier wie dort wird man ohne Berücksichtigung der Anamnese dieFrage kaum jemals richtig entscheiden, ob die Grenzfälle zur Heilstättenbehandlung n o c h geeignet oder n i c h t m e h r geeignet sind.

Ob z. B. eine Lungentuberkulose trotz voller Berufstätigkeit, unhygienischer Lebensbedingungen oder anderer ungünstiger Momente langsam sich ausbreitete, oder ob sie trotz Schonung, Pflege oder zweckmässiger Behandlung rapid um sich griff; ob Gewichtsabnahmen gar nicht oder unbedeutend und allmählich oder ob sie plötzlich, hochgradig und schnell eintreten, das sind für die Beurteilung des Verlaufes einer Tuberkulose ungemein beachtenswerte Anhaltspunkte.

Nicht weniger wichtig ist die Anamnese für die rechtzeitige Erkennung der ersten Stadien, insbesondere jener sich in der Lungenspitze etablierenden Initialtuberkulose, die selbst den geübten Untersucher oft nicht weiter als bis zu einem non liquet kommen lässt. In allen diesen speziell ins Gebiet der Frühdiagnostik fallenden Fällen wird die Anamnese auf die richtige Spur führen, sofern bei ihrer Aufnahme die gesammelten Erfahrungen der Phthisiologie in einer der Individualität und Intelligenz des Kranken angepassten Form berücksichtigt werden.

Auch ist die Anamnese wertvoll, wenn nicht unentbehrlich, bei besonderen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, ob z. B. eine Blutung aus der Lunge oder aus dem Magen stammt, ob eine Kaverne im Unterlappen auf bronchiektatischer oder tuberkulöser Basis entstanden ist, ob eine Lungentuberkulose oder eine Lungensyphilis vorliegt u. dergl. mehr.

Die Bezeichnung „positive Anamnese“, die ich zuerst von Neisser-Stettin auf die Tuberkulose angewandt finde, ist kurz und prägnant; sie soll zum Ausdruck bringen, dass im einzelnen Falle zuverlässige anamnestische Angaben für das Vorhandensein einer Tuberkulose sprechen. Die Verhältnisse liegen hier für die Diagnostik einer klinisch zweifelhaften Lungentuberkulose ähnlich wie bei der Diagnostik syphilitischer Späterkrankungen; in beiden Fällen wird die positive Anamnese ein integrierender Bestandteil der Diagnostik. Es wäre übrigens wünschenswert, eine Einigung darüber zu erzielen und festzulegen, welche Daten der Anamnese einzeln oder vereinigt ihren positiven Charakter ausmachen.

Für die Heilstätte und jedes Krankenhaus, das Tuberkulöse behandelt, hat die genaue Aufnahme der Anamnese noch eine andere Bedeutung, die zum Teil auf psychodiagnostischem, zum Teil auf psychotherapeutischem Gebiete liegt. Die einzelnen Lebensabschnitte des Kranken, Kindheit, Jugend, Erwerbsleben und Lebensführung, ziehen während der Anamnese kaleidoskopartig an dem kritischen Auge des Arztes vorüber und entrollen ein Bild von dem Charakter, Bildungsgrad und psychischem Zustand des Patienten, das für Dia-

gnose und Prognose einer chronischen Krankheit wertvolle Hinweise liefert. Zum andern ist es bei der noch immer ausgesprochenen Aversion der meisten Lungenkranken gegen die geschlossene Anstalt dringend wünschenswert, dass der Arzt dem neueintretenden Kranken alsbald auch rein menschlich näher tritt, damit der Patient den Eindruck, lediglich Krankenmaterial zu sein, verliert und Vertrauen zur ärztlichen Fürsorge gewinnt. Diese psychische Umwandlung, die einen der wichtigsten Faktoren für eine erfolgreiche Anstaltsbehandlung der Tuberkulose bildet, erzielen wir spielend leicht durch eine bei aller Bestimmtheit in Ton und Art freundlich aufgenommene Anamnese. Und schliesslich haben die Krankenanstalten bezw. ihre Ärzte die Aufgabe, in allen Teilen ihrer Tätigkeit Material zu sammeln, das in hunderten und tausenden von Fällen einheitlich beobachtet zur Klarlegung mancher noch strittigen Fragen ihres Spezialgebietes beitragen wird. Es bedarf aber wohl keines Hinweises, dass ganz besonders in unserm Spezialfach gerade die anamnestisch festzustellenden Momente die ebenso unbestimmten wie viel erörterten Begriffe von der ererbten und erworbenen Disposition zur Tuberkulose klären können und müssen.

Um die Statistiken der anamnestischen und klinischen Auszüge aus den Krankengeschichten ergiebiger und interessanter zu gestalten, habe ich das ganze Krankenmaterial nach zwei Gesichtspunkten getrennt bearbeitet: einmal nach dem Moment der anamnestisch festgestellten erblichen Belastung, dann nach der Schwere des klinisch festgestellten örtlichen Krankheitsprozesses. Letzteres muss selbstverständlich erscheinen, da der Lungenbefund, ganz abgesehen von seiner klinischen Bedeutung, den prägnantesten Massstab für die Schwere der Erkrankung bildet. Dagegen kann ersteres wunder nehmen, weil der Einfluss der erblichen Belastung auf Entstehung und Verlauf der Lungentuberkulose mehr und mehr bestritten wird, während die Unklarheit über die Art und Wirkungsweise der erblichen Beanlagung fortbesteht. Der Grund für mein Vorgehen liegt in der schon alten und immer wieder aufs neue bestätigten Erfahrungstatsache, dass die Schwindsucht der Eltern ihren Kindern oft verhängnisvoll ist — ob infolge einer „Familiendisposition“ oder einer „Familieninfektion“ bleibe hier zunächst dahingestellt.

Bei der Trennung des Krankenmaterials nach der Schwere und Ausdehnung des örtlichen Krankheitsprozesses müssen von den 300 Patienten 2 Personen ausscheiden, da sie als nicht tuberkulös befunden wurden; ihre Krankengeschichten bleiben daher zunächst auch ganz unberücksichtigt. Die übrigen 298 Fälle verteilen

sich bei Zugrundelegung der Turbanschen Stadieneinteilung[1]) folgendermassen:

Es gehörten dem	I. Stadium an	144	Kranke	= 48,3 %
„ „ „	II. „ „	67	„	= 22,5 %
„ „ „	III. „ „	87	„	= 29,2 %.

Trennen wir nun nach dem zweiten vorgeschlagenen Modus innerhalb der einzelnen Stadien die erblich belasteten von den nicht belasteten Kranken, so erhalten wir folgende, in allen späteren Aufstellungen wiederkehrende Zahlen:

Im I. Stadium	waren belastet	36,	nicht belastet 108
„ II.	„ „ „	11,	„ „ 56
„ III.	„ „ „	18,	„ „ 69
I. + II. + III.	„ „ „	65,	„ „ 233.

Die Gesundheitsverhältnisse der Familie.

Die anamnestischen Ermittelungen haben sich nach zwei bezw. nach drei Richtungen hin bewegt, je nachdem die Kranken ledig oder verheiratet waren und zwar nach dem Gesundheitszustand

1. der Eltern,
2. der Geschwister,
3. der Ehefrau und Kinder.

1. Erbliche Belastung wurde nur dann angenommen, wenn Vater oder Mutter oder beide Eltern des Patienten an Tuberkulose gelitten hatten oder an derselben gestorben waren. Die Tuberkulose der Grosseltern und der Geschwister der Eltern blieb ausser acht, da bei den Patienten der unteren Volksklassen die Ermittelung ihrer zeitlich und räumlich ferner liegenden Familienverhältnisse auf Unwissenheit, Gleichgültigkeit und dadurch bedingte ungenaue Angaben stösst. Die oben bereits angegebenen 65 Fälle erblicher Belastung stellen also Minimalzahlen dar und verteilen sich im einzelnen wie folgt:

Tuberkulose lag vor bei den Kranken des	I.	II.	III. Stadiums	
väterlicherseits	24	5	10	= 39
mütterlicherseits	8	5	7	= 20
beiderseitig	4	1	1	= 6
	36 +	11 +	18	= 65.

[1]) I. Stadium: Leichte, höchstens auf das Volumen eines Lungenlappens oder zweier halben Lappen ausgedehnte Erkrankung. II. Stadium: Leichte, höchstens auf das Volumen zweier Lappen oder schwere, höchstens auf das Volumen eines Lappens ausgedehnte Erkrankung. III. Stadium: Alle Erkrankungen, welche über Stadium II hinausgehen.

Der Prozentsatz erblich Belasteter (65 = 21,8 % der aufgenommenen Tuberkulösen) ist für den an der Tuberkulosemortalität hoch beteiligten Interessenbezirk der Heilstätte auffallend gering. Dagegen scheint mir das Ergebnis, dass in 60 % der Fälle der Vater und nur in rund 30 % die Mutter tuberkulös war, zutreffend darauf hinzuweisen, dass auch in der früheren Generation der Ehemann der in der Industrie, im Bau- und Hüttenwesen beschäftigte und dadurch der Tuberkulosegefahr mehr ausgesetzte Teil war, während bei der gut auskömmlichen Höhe des Arbeitsverdienstes die Tätigkeit der Ehefrau allein auf die häuslichen Arbeiten beschränkt blieb.

Erbliche Belastung war bei 1/4 der Kranken des I. Stadiums, bei 1/6 derjenigen des II. und bei 1/5 derjenigen des III. nachweisbar. Aus diesen Zahlen lässt sich indes ein Schluss, ob die Heredität auf den Gang der Krankheit von Einfluss war, nicht ziehen.

2. Über den Gesundheitszustand der Geschwister der Kranken orientiert die folgende Zusammenstellung:

Es hatten die Kranken des	I.		II.		III. Stadiums		Sa.	
	+	—	+	—	+	—	+	—
gesunde Geschwister	117	390	32	158	54	210	= 203	= 758
klein gestorbene Geschwister	9	74	1	40	16	37	= 26	= 151
später gestorbene Geschwister	6	51	7	17	3	26	= 16	= 94
tuberkulöse Geschwister	18	21	7	3	10	14	= 35	= 38
Gesamtzahl der Geschwister	150	536	47	218	83	287	= 280	= 1041
	686		265		370		1321	

Zur Erläuterung der Tabelle bemerke ich, dass die Belasteten unter dem Plus-, die Nichtbelasteten unter dem Minuszeichen aufgeführt sind. Zu den tuberkulösen Geschwistern sind nur diejenigen gezählt, die nach den bestimmten Angaben der Patienten an der Tuberkulose leiden oder an derselben bereits verstorben sind; es stellen also auch diese Werte Minimalzahlen dar.

Die Gesamtzahl der Geschwister beträgt bei den 65 Belasteten 280, bei den 233 Nichtbelasteten 1041; es kommen demnach auf dem einzelnen Patienten, der aus gesunder Ehe stammt 4,5, auf dem aus tuberkulöser Ehe 4,3 Geschwister. Damit erfährt die allgemein verbreitete Annahme, dass die Tuberkulösen meist mit sehr regem Geschlechtstriebe ausgestattet sind, zum wenigsten keine Stütze, denn

sonst würde doch als Ausdruck der gesteigerten Geschlechtstätigkeit die Nachkommenschaft der tuberkulösen Ehen numerisch überwiegen.

Weiter fragt es sich, ob die Geschwister der Belasteten, d. h. die Nachkommenschaft tuberkulöser Eltern eine grössere Schwächlichkeit und Widerstandslosigkeit gegenüber tuberkulösen und anderen Krankheiten aufweisen als die Nachkommen gesunder Eltern. Aus obiger Tabelle ergibt sich nun, dass

von den 4,3 Geschwistern des Belasteten 3,1 gesund, 0,66 gestorben und 0,54 tuberkulös waren,

von den 4,5 Geschwistern des Nichtbelasteten 3,3 gesund, 1,04 gestorben und 0,16 tuberkulös waren.

Daraus geht zunächst hervor, dass das Zahlenverhältnis der gesunden Geschwister bei Belasteten und Nichtbelasteten ein gleiches ist wie für die Geschwister überhaupt. Es zeichnet sich also der geringe Überschuss der Nachkommen aus gesunder Ehe durch Gesundheit aus, dagegen ist eine grössere Morbiditäts- und Mortalitätsziffer bei den Geschwistern der Belasteten nicht nachweisbar. Auf den Belasteten wie Nichtbelasteten kommen 1,2 gestorbener und tuberkulöser Geschwister. Ein wesentlicher Unterschied liegt indes darin, dass unter den Geschwistern der Belasteten Tuberkulosefälle viel häufiger sind als unter denjenigen Nichtbelasteter, bei denen die Todesfälle an anderen Krankheiten vorherrschen: erstere — die Kinder tuberkulöser Eltern — stellen ein fast $3^1/_2$ mal so grosses Kontingent zur Tuberkulose als letztere — die Kinder gesunder Eltern.

Halten wir die Zahlen der obigen Tabelle nun auch noch nach den einzelnen Stadien auseinander, so ergibt sich folgendes: es kommen im

I. Stadium auf einen Belasteten (Nichtbelasteten) 4,2 (5,0) Geschwister, davon 3,3 (3,6) gesunde, 0,4 (1,1) gestorbene, 0,5 (0,2) tuberkulöse,

II. Stadium auf einen Belasteten (Nichtbelasteten) 4,3 (3,9) Geschwister, davon 3,0 (2,8) gesunde, 0,7 (1,0) gestorbene, 0,6 (0,05) tuberkulöse,

III. Stadium auf einen Belasteten (Nichtbelasteten) 4,6 (4,2) Geschwister, davon 3,0 (3,0) gesunde, 1,0 (0,9) gestorbene, 0,6 (0,2) tuberkulöse.

Der nichtbelastete Kranke des II. Stadiums hat danach die wenigsten Geschwister und am seltensten Tuberkulosefälle unter denselben. Die Tuberkulose ist hier nämlich viermal seltener als bei den Geschwistern nichtbelasteter Kranken des I. und III. Stadiums und sogar 10—12 mal seltener als bei den Geschwistern belasteter Kranken aller drei Stadien. Die Zahlen sind zwar klein. Doch daraus, dass das Mittelstadium der Tuberkulose diese Eigentümlich-

keiten bietet, während erstes und letztes Stadium auffallend ähnliche Verhältnisse in diesen Punkten zeigen, lässt sich wohl der Schluss ziehen, dass die Schwere der Lungentuberkulose eines Kranken in den Gesundheitsverhältnissen seiner Geschwister keinen Ausdruck findet, dass sie insbesondere auch nicht die Häufigkeit der Tuberkulose unter den letzteren steigert.

3. Ich komme zu dem Gesundheitszustande der Ehefrauen und Kinder. Die Krankengeschichten der 172 verheirateten Patienten, von denen sich 80 im I., 47 im II. und 45 im III. Stadium befanden, gaben zwölfmal Tuberkulose bei den Ehefrauen an.

Es hatten von den Kranken des	I.		II.		III. Stadiums		Sa.	
	18 +	62 —[1])	3 +	44 —[1])	9 +	36 —[1])		
an Tuberkulose leidende Frauen	0	1	0	2	1	1	5	12
an Tuberkulose gestorbene Frauen	0	5	0	0	0	2	7	

Danach sind etwa 7 % der Ehefrauen an der Tuberkulose ihres Mannes beteiligt, ein hinter den tatsächlichen Verhältnissen zweifellos weit zurückbleibender Prozentsatz. In denjenigen Ehen, in denen sich der Mann im III. Stadium befindet, steigt die Tuberkulose der Ehefrau bis auf 9 %. Auffallend ist, dass in den 62 Ehen der nicht belasteten Kranken des I. Stadiums 6 Tuberkulosefälle, darunter 5 tödliche, bei den Ehefrauen vorgekommen sind, während in den 92 Ehen der Kranken des II. und III. Stadiums auch nur 6 Ehefrauen tuberkulös waren. Da obige 6 Kranke des I. Stadiums tuberkelbacillenhaltiges Sputum nicht absonderten, liegt der Gedanke nahe, dass hier nicht die Männer die Ehefrauen infiziert haben, sondern umgekehrt die Frauen ihre Ehemänner. In drei Fällen wurde auch diese Ansicht durch die Angaben der Patienten bestätigt, dass sie später erkrankt waren als ihre Frauen.

Sämtliche tuberkulöse Frauen hatten geboren.

Für die Betrachtung des Gesundheitszustandes der Kinder müssen wir weitere 12 Krankengeschichten ausschalten von solchen Patienten, die kinderlos verheiratet waren. Bei 172 Ehen bedeuten 12 kinderlose die hohe Sterilität von ca. 6 %; dieselbe lässt indes hier weitere Schlüsse nicht zu, da ein Teil der kinderlosen Ehen noch ganz frischen Datums war. Die gesundheitlichen Verhältnisse der Kinder finden wir in folgender Tabelle zusammengestellt:

---

[1]) Die Zahlen geben an, in wieviel Ehen der Mann erblich belastet (+) und nicht erblich belastet (—) war.

Es hatten die Kranken des	I.		II.		III. Stadiums		Sa.		
	18 +	57 −[1]	3 +	41 −[1]	7 +	34 −[1]	+	−	
gesunde Kinder	57	158	5	137	17	83	= 79	= 378	457
totgeborene Kinder	1	1	0	0	2	3	= 3	= 4	38
gestorbene Kinder	4	9	1	14	1	2	= 6	= 25	
tuberkulöse Kinder	3	4	0	7	6	4	= 9	= 15	24
Gesamtzahl der Kinder	65	172	6	158	26	92	= 97	= 422	
	237		164		118		= 519		

Insgesamt stammen aus den 160 Ehen 519 Kinder, und zwar 457 gesunde, 38 totgeborene oder in späteren Jahren an nicht tuberkulösen Erkrankungen gestorbene und 24 tuberkulöse. Als tuberkulös wurden nur diejenigen bezeichnet, bei denen eine Drüsen-, Knochen-, Gehirn- oder Lungentuberkulose den Angaben nach bestand oder zum Tode geführt hatte; ganz allgemeine und unbestimmte Angaben wie „innere Drüsen“, „etwas skrofulös“ u. dergl. blieben unberücksichtigt. Die Bezeichnung „gesund“ ist also in dem erweiterten Sinne von „nicht tuberkulös“ aufzufassen.

Bei Verteilung auf die einzelne Ehe gestalten sich die Verhältnisse folgendermassen: auf eine Ehe kommen 3,3 Kinder; von diesen sind 2,9 gesund, 0,25 gestorben und 0,15 tuberkulös. Bei dem bekannten Kinderreichtum in unseren untern Volksschichten müssten diese Zahlen sehr klein erscheinen, wenn nicht in Betracht käme, dass sich der grössere Teil der Ehen hinsichtlich des Nachwuchses noch im produktiven Alter befindet. Über das Verhältnis der gesunden Kinder zu den gestorbenen und tuberkulösen (8 : 1) und der Gesamtzahl der Kinder zu den tuberkulösen (22 : 1) lässt sich ohne genaue Kenntnis dieser Daten in gleichwertigen gesunden Ehen ein Urteil gar nicht abgeben. Für die Beurteilung des Kindermaterials nach dem Stadium der Erkrankung des Vaters werden die Zahlen recht klein, indes glaube ich auf dieselbe nicht ganz verzichten zu dürfen. Es kommen auf den Vater

im	I.	Stadium	3,3	Kinder,	davon sind	gesund	2,8	tuberkulös	0,10,
„	II.	„	4,1	„	„ „	„	3,2	„	0,16,
„	III.	„	2,9	„	„ „	„	2,4	„	0,24.

[1]) Die Zahlen geben an, in wieviel Ehen der Mann erblich belastet (+) und nicht erblich belastet (−) war.

Es hat also die meisten Kinder überhaupt und die meisten gesunden Kinder der im II. Stadium befindliche Vater, der des III. Stadiums die wenigsten, während der initial Tuberkulöse in der Mitte steht. Der Prozentsatz der gesunden Kinder beträgt bei initialer Tuberkulose des Vaters 90, bei vorgeschrittener nur 84. Auch steigt die Zahl der tuberkulösen Kinder progressiv mit der fortschreitenden Tuberkulose des Vaters. Weiterhin fällt in den Ehen, in denen der Mann im III. Stadium war, die Häufigkeit der Totgeburten auf. Als Ursache derselben möchte ich keineswegs die Möglichkeit einer unmittelbaren Übertragung der Tuberkulose von dem schwer tuberkulösen Vater auf den Fötus ins Auge fassen, obwohl in letzter Zeit durch die F. Friedmannschen Tierversuche die Übertragungsmöglichkeit der Tuberkulose mittelst tuberkelbacillenhaltigen Spermas ohne Vermittelung der Mutter auf die Embryonen nachgewiesen ist. Meines Erachtens erklärt sich die Häufigkeit der Totgeburten in diesen Ehen ganz ungezwungen aus den Schädigungen, denen die gravide Ehefrau — bei der Arbeits- und Erwerbsunfähigkeit des Mannes — als erwerbender und pflegender Teil der Familie ausgesetzt ist.

Am Schlusse und an der Hand dieser anamnestischen Einzelheiten, die alle mehr oder weniger das Moment der erblichen Belastung festzustellen suchten, will ich zu der Frage Stellung nehmen, welche Bedeutung der Heredität überhaupt bei der Lungentuberkulose zuzumessen ist. Die unmittelbare Übertragung der Tuberkulose durch das Sperma des tuberkulösen Vaters auf die zu befruchtende Eizelle (die sog. germinative Infektion) habe ich soeben erwähnt; sie kann, namentlich bei ausgesprochener Tuberkulose des Genitalapparates, möglich sein, ist aber noch niemals beobachtet. Dagegen mehren sich die Fälle, in denen die bacilläre Infektion des Fötus von seiten der schwer tuberkulösen Mutter auf dem Placentarwege stattgefunden hat (sog. placentare Infektion). Immerhin kann der direkten Vererbung des spezifischen Krankheitskeimes eine über das wissenschaftliche Interesse hinausgehende praktische Bedeutung nicht zugemessen werden. Von rein infektionistischer Seite wurde lediglich die Menge und vor allem die Virulenz der von aussen in den Körper aufgenommenen Tuberkelbacillen für die Entstehung der Tuberkulose verantwortlich gemacht. Das geht meines Erachtens schon deshalb nicht, weil nicht überall, wo der Tuberkelbacillus hinkommt, eine Tuberkulose ensteht bezw. zu entstehen braucht. Der Satz: „Wo Tuberkulose — da Tuberkelbacillus“ besteht, wie wir oben sahen, zu recht; der Satz: „Wo Tuberkelbacillus — da Tuberkulose“, ist falsch. Stets muss zu dem Infektionserreger und dem der Infektion wirksam

ausgesetzten Individuum noch der Faktor hinzukommen, der die dauernde Ansiedlung des Tuberkelbacillus in dem Organismus ermöglicht und zwischen den bacillären Lebensäusserungen und den individuellen Organ- und Körperfunktionen jene Wechselwirkungen schafft, die das vielgestaltige Bild der Tuberkulose ausmachen. Dieser Faktor ist die individuelle Disposition zur Tuberkulose, die ererbt oder erworben, nach Alter und Geschlecht verschieden, begründet sein mag in der Körperkonstitution und Gewebsbeschaffenheit im allgemeinen (allgemeine Schwächlichkeit — phthisischer Habitus), oder in der Organausbildung und Zelltätigkeit im besonderen (lokale Schwäche der Lunge — paralytischer Thorax), oder in dem Ergebnis beider, der Energie und dem Chemismus des Stoffwechsels (herabgesetzte Widerstandsfähigkeit — Generalisierung der Tuberkulose). Fassen wir in diesem weiten Sinne den Begriff der individuellen Disposition, so stehen auch der Annahme ihrer erblichen Übertragbarkeit vom biologischen Standpunkte aus keine Schwierigkeiten entgegen. Welche Krankheiten wir auch diagnostizieren, ob eine Infektionskrankheit wie den akuten Rheumatismus, oder anatomische Organveränderungen wie Herzfehler und Arteriosklerose, oder eine Neubildung wie das Carcinom, oder chronische Konstitutionskrankheiten wie Diabetes, oder schliesslich das grosse Heer der funktionellen und organischen Nerven- und Geisteskrankheiten, überall wird die Heredität, die Vererbbarkeit disponierender d. h. die Entwickelung der betreffenden Krankheit begünstigender Eigenschaften, anerkannt und gewürdigt. Nur bei der Tuberkulose wird gegen diesen Begriff der erblichen Belastung geeifert und Quantität und Qualität des Tuberkelbacillus über alle Funktionsfeinheiten im menschlichen Körper, über alle Wesensgesetze im Haushalte der Natur gesetzt. Gerade die Infektionisten strengster Observanz, für die jede „Familiendisposition“ zur „Familieninfektion“ wird, sollten auch hier ihrem grossen Lehrmeister Robert Koch folgen, der in seiner „Ätiologie der Tuberkulose“ schreibt: „Nach meinem Dafürhalten findet die hereditäre Tuberkulose am ungezwungensten ihre Erklärung, wenn angenommen wird, dass nicht der Infektionskeim selbst, sondern gewisse Eigenschaften, welche die Entwickelung der später mit dem Körper in Berührung gelangenden Keime begünstigen, also das, was wir Disposition nennen, vererbt werden.“ Die Disposition zur Tuberkulose kann auch durch ungünstige Lebensbedingungen, schwächende Krankheiten und andere Schädlichkeiten erworben sein, welche die Abwehrfähigkeit des Organismus gegen die äusseren, wohl überall vorhandenen Feinde — tuberkuloseimmune Orte gibt es eben nicht —

herabsetzen und gewöhnlich gleichzeitig die veranlassenden Momente zum Ausbruch der Krankheit in sich schliessen. Hier wie dort muss aber der Tuberkelbacillus, abgesehen von den seltenen Fällen placentarer Infektion, von aussen in den Körper und in die Lunge eindringen, um hier an gewissen Prädilektionsstellen — nach Turban an dem vererbten locus minoris resistentiae — seine verheerende Tätigkeit zu entfalten.

Wo die Möglichkeit der Infektion durch das Zusammenleben mit Tuberkulösen dauernd gegeben ist, und wo die Vorbedingungen für eine wirksame Infektion in engen, dunkeln Räumen bei achtloser Behandlung tuberkulösen Auswurfs besonders günstige sind, da wird die Ansteckung leichter und häufiger zu stande kommen. Dieser gesteigerten Infektionsgelegenheit bei gleichzeitig gegebener ererbter Disposition entspricht in meinem Material die Beobachtung, dass bei den Geschwistern der erblich Belasteten, d. h. also bei erblich belasteten Nachkommen, die Tuberkulose $3^1/_2$ mal so häufig ist als bei den Geschwistern nicht erblich Belasteter. Die Gefahr der Infektion ist weiterhin um so grösser, je vorgeschrittener die Tuberkulose des Familienangehörigen ist; denn wie wir später sehen werden, steigen Häufigkeit, Menge und Bacillenreichtum des Sputums mit dem fortgeschritteneren Stadium der Erkrankung. Auch bezüglich der vererbten individuellen Disposition bestehen nach meinen obigen Zusammenstellungen für die Nachkommen der Schwertuberkulösen ungünstigere Verhältnisse als für die Kinder leichtkranker Tuberkulöser: in den Ehen der ersteren ist bei an und für sich herabgesetzter Kinderzahl der Prozentsatz gesunder, widerstandsfähiger Kinder geringer als bei letzteren. Aus solch herabgesetzter Widerstandsfähigkeit und gesteigerter Infektionsgefahr resultiert das gehäufte Auftreten der Tuberkulose unter den Kindern meiner Kranken des III. Stadiums.

Die Frage nach dem Einfluss der erblichen Belastung auf den Verlauf einer Tuberkulose ist von verschiedenen Autoren in negativem Sinne beantwortet worden. In meinem Materiale tritt das Moment der Heredität bei den schwer Erkrankten sogar seltener auf als bei den leicht Erkrankten. Indes ist die augenblickliche Zugehörigkeit zu einem gewissen Stadium noch kein Beweis für den Charakter der Krankheit, nur die Beurteilung des gesamten Krankheitsverlaufs, eventuell der Dauererfolge nach einem Heilverfahren, kann hier aufklärend wirken.

Berücksichtigen wir nun — ohne jede Einteilung — die sämtlichen anamnestisch ermittelten Tuberkulosefälle, die in den Familien unserer Kranken bei Eltern, Geschwistern, Ehefrauen

und Kindern überhaupt vorgekommen sind, so erhalten wir folgende Generalaufstellung:

Es hatten Tuberkulose oder waren an derselben gestorben:

Vater allein	24 mal,	im ganzen 24 Personen
Vater und 4 Geschwister	1 „	„ „ 5 „
Vater und 2 Geschwister	2 „	„ „ 6 „
Vater und ein Bruder	5 „	„ „ 10 „
Vater und eine Schwester	7 „	„ „ 14 „
Vater und Mutter allein	5 „	„ „ 10 „
Vater und Mutter und ein Bruder	1 „	„ „ 3 „
Mutter allein	10 „	„ „ 10 „
Mutter und 3 Geschwister	1 „	„ „ 4 „
Mutter und 2 Schwestern	1 „	„ „ 3 „
Mutter und eine Schwester	5 „	„ „ 10 „
Mutter und ein Bruder	3 „	„ „ 6 „
4 Geschwister	1 „	„ „ 4 „
3 Geschwister	1 „	„ „ 3 „
2 Brüder	1 „	„ „ 2 „
Bruder allein	20 „	„ „ 20 „
Schwester allein	10 „	„ „ 10 „
Ehefrau allein	8 „	„ „ 8 „
Ehefrau und ein Kind	3 „	„ „ 6 „
Ehefrau und 2 Kinder	1 „	„ „ 3 „
Kind allein	17 „	„ „ 17 „
2 Kinder	1 „	„ „ 2 „
		Zusammen 180 Personen

Diese 180 Fälle waren an der Morbidität und Mortalität wie folgt beteiligt:

Von den tuberkulösen	Eltern	lebten 11,	waren gestorben 60,
„ „ „	Geschwistern	„ 17,	„ „ 56,
„ „ „	Ehefrauen	„ 5,	„ „ 7,
„ „ „	Kindern	„ 12,	„ „ 12,
		zusammen lebten 45,	waren gestorben 135.

Danach kommen auf einen Kranken in seinem Elternhause und eigenem Hausstande 0,6 tuberkulöse Angehörige und zwar 0,15 lebende und 0,45 verstorbene. Diese Ziffern stellen, wie wiederholt hervorgehoben ist, Minimalzahlen dar. Insbesondere werden die Erkrankungen viel häufiger sein, als sie von den Kranken angegeben werden, denen gewöhnlich nur die ausgesprochenen Bilder der Schwindsucht bekannt und erwähnenswert sind. Die Sterbeziffern werden im ganzen zutreffen.

Wenn wir nun schliesslich die Tuberkulose-Erkrankungszahl auf die Gesamtzahl der Familienangehörigen verrechnen, so erhalten wir

ein ganz anschauliches Bild von der Häufigkeit der Tuberkulose bei einer grösseren Anzahl von Menschen.

Die Angehörigen unserer Kranken setzen sich zusammen

aus	den	Eltern	der 298	Patienten mit	596	Pers.,
„	„	Geschwistern	„ 298	„ „	1321	„
„	„	Ehefrauen	„ 172	verheirateten Patienten mit	172	„
„	„	Kindern	„ 160	„ „ „	519	„
				zusammen	2608	Pers.

Es ergibt sich demnach für die Familien unserer Kranken eine Tuberkulose-Morbidität von 17,25 auf 1000 Lebende. Dass sich dieses auf Minimalzahlen beruhende Ergebnis für die Angehörigen nicht lungenkranker Männer wesentlich niedriger gestalten würde, bezweifle ich aus Gründen, die ich hier nicht weiter ausführen kann. Wenden wir es aber ganz allgemein an auf das Hauptinteressengebiet der Heilstätte, auf die Provinz Westfalen mit ihren rund 3188000 Einwohnern, so erhalten wir die recht stattliche Zahl von rund 55000 in Westfalen lebenden Tuberkulösen. Die Zahl ist gross, auffallend gross! Aber kann der klinische Statistiker die Häufigkeit der Tuberkulose überhaupt überschätzen, nachdem der Kritiker am Sektionstisch sein Urteil dahin abgegeben hat, dass fast jeder erwachsene Mensch Träger einer Tuberkulose ist?

Die Vorgeschichte des Kranken.

Die auf die Krankenvorgeschichte bezüglichen Fragen erstrecken sich zunächst auf die Gesundheitsverhältnisse des Patienten von der Geburt bis zum Beginn der Krankheit. Ich will mich in meinen folgenden Ausführungen an die einzelnen Punkte des von mir für die hiesige Heilstätte entworfenen Krankenjournals halten. Wo meine kritischen Anmerkungen ohne Wiedergabe spezifizierter Aufstellungen allgemein gehalten sind, ist in erster Linie auf das Gros der Kranken bezug genommen, die den versicherungspflichtigen Volksschichten angehören.

Die Theorie von dem besonders häufigen Auftreten der Lungentuberkulose unter den spät geborenen Kindern der an sich kinderreichen Ehen fand sich nicht bestätigt. Es waren 30,2% der Gesamtkranken erstes, 21,7% zweites und 19,3% drittes Kind, mithin 71,2% erstes bis drittes Kind ihrer Eltern, während die durchschnittliche Kinderzahl in diesen Ehen 5,3 betrug; die Familien mit mehr als vier Kindern machten 55,4% der Gesamtsumme aus gegenüber 44,6% der Familien mit vier oder weniger Kindern.

Einen Überblick über die Kindheit und Jugendzeit (1.—15. Lebensjahr ausschliesslich) der Patienten in gesundheitlicher Hinsicht gibt die folgende Tabelle:

Von den Kranken des	I.		II.		III. Stadiums		Sa.	
	+	−	+	−	+	−	+	−
waren gesund gewesen	25	82	8	46	16	53	= 49	= 181
hatten viel gekränkelt (Kinderkrankheiten)	6	11	0	3	0	8	= 6	= 22
hatten an skrofulösen Erscheinungen gelitten	2	12	1	4	2	4	= 5	= 20
hatten an Lungenerkrankungen gelitten	3	3	2	3	0	4	= 5	= 10

Diese Zahlen bestätigen im grossen Ganzen das noch einmal aus der Kindheit und Jugendzeit der Kranken, was wir bereits bei ihren Geschwistern und Kindern zu beobachten Gelegenheit hatten. Die gesunden Kinderjahre sind bei den Nichtbelasteten um ein geringes (etwa 2 %) häufiger als bei den Belasteten; dagegen ist bei den letzteren der Prozentsatz der Luftröhrenentzündungen, Lungenkatarrhe und Lungenentzündungen wesentlich höher als bei den Nichtbelasteten. Es liegt der Gedanke nahe, auch hierin einen Ausdruck der Vererbung des locus minoris resistentiae zu sehen.

Ein Zusammenhang zwischen den Gesundheitsverhältnissen in der Kindheit und Jugendzeit und der Schwere der späteren Tuberkulose ist nicht ersichtlich.

Einen recht zuverlässigen Gradmesser für den Kräfte- und Gesundheitszustand des Kranken zur Zeit der Mannbarkeit bietet der Ausfall der Ausmusterung. Bei unseren Kranken war das Ergebnis folgendes:

Es waren von den Kranken des	I.		II.		III. Stadiums		Sa.	
	+	−	+	−	+	−	+	−
noch nicht endgültig ausgemustert	8	28	4	6	3	11	= 15	= 45
untauglich	13	45	5	23	9	31	= 27	= 99
tauglich und hatten gedient	8	29	2	20	4	20	= 14	= 69
tauglich, aber reklamiert	7	6	0	4	1	6	= 8	= 16
tauglich, aber als lungenkrank entlassen	0	0	0	3	1	1	= 1	= 4

Von den 60 Kranken, bei denen ein endgültiger Bescheid noch nicht getroffen war, können wir die dem II. und III. Stadium angehörenden unbedingt zu den untauglichen zählen. Auch

diejenigen jungen Leute, welche während oder kurz vor ihrem gestellungspflichtigen Alter wegen einer sicher nachgewiesenen tuberkulösen Lungenerkrankung der Heilstättenbehandlung sich unterziehen müssen, werden nach der Entlassung nur in den seltensten Fällen zu den „gesunden und kräftigen Männern zu zählen sein, die den Friedens- und Kriegsaufgaben voll gewachsen sind“. Diese Auffassung hat nur für die Praxis etwas Bedenkliches. Würde das Heilstättenmaterial, sofern es lediglich aus Tuberkulösen besteht, durchweg als militärdienstuntauglich angesehen, so könnten findige Köpfe auf den Gedanken kommen, eine Heilstättenkur als Palliativ gegen die Dienstpflicht zu wählen, obwohl solche Manipulationen wohl sicher an der heilstättenärztlichen Sicherstellung der Diagnose und an den militärärztlichen Nachuntersuchungen scheitern würden. Doch selbst wenn wir die jugendlichen Kranken des I. Stadiums, welche noch nicht endgültig ausgemustert sind, nicht in Rechnung ziehen, machen die Untauglichen 50 % aus gegenüber nur 28 % Tauglicher, die ihrer Militärpflicht genügt haben und s. Z. als gesund und felddienstfähig entlassen wurden, und 8 % solcher, die als tauglich befunden, aber reklamiert worden sind. Von den letzteren wissen wir nicht, wie sie sich den Anforderungen des Militärdienstes gegenüber verhalten hätten; sie können demnach für die folgenden Betrachtungen als tatsächlich taugliche d. h. tauglich bewährte Personen nicht in Rechnung kommen, ebenso wie oben die noch nicht definitiv Ausgemusterten des I. Stadiums als Untaugliche unberücksichtigt geblieben sind. Das Zahlenverhältnis von 50 % Untauglicher zu 28 % Tauglicher aber redet eine beredte Sprache. Es weist im allgemeinen hin auf die fundamentale Bedeutung des prophylaktischen Kampfes gegen die Tuberkulose für die Erhaltung der Wehrkraft; und es besagt im besonderen, dass die Hälfte unserer Heilstättenkranken aus einem körperlich minderwertigen Menschenmaterial besteht, während etwa ein Viertel der Kranken trotz eines kräftigen und erprobt leistungsfähigen Körpers einer wirksamen Tuberkuloseinfektion im späteren Leben nicht Widerstand geleistet hat. Erblicken wir für die Tuberkulose-Entstehung in ersterem den Ausdruck der ererbten, in letzterem den Ausdruck der erworbenen individuellen Disposition, so müssen wir in dem Kampfe gegen die Tuberkulose neben den spezifischen, gegen die Verbreitung des Tuberkelbacillus gerichteten Massnahmen in erster Linie die Heranziehung eines kräftigen Nachwuchses, in zweiter Linie die Abstellung beruflicher und ausserberuflicher und sozialer Schädigungen ins Auge fassen.

Das hier im Vordergrunde stehende Moment der erblichen Belastung erhält eine weitere Stütze durch die prozentualiter verschie-

dene Beteiligung der Belasteten und Nichtbelasteten an der Diensttauglichkeit. Während sich aus den früheren Feststellungen, die lediglich auf den Angaben der Kranken beruhten, ergab, dass die Gesundheitsziffern für die Kinder- und Jugendjahre bei Belasteten nur wenig geringer waren als bei Nichtbelasteten, finden wir hier durch die ungemein viel exaktere Feststellung der Rekrutierung 30 % der Nichtbelasteten und nur 21,5 % der Belasteten militärtauglich, also eine Differenz von 8,5 % zu ungunsten der Belasteten, durch welche die gesamte Zahl der Aushebungen um 2 %, von 30 % auf 28 % herabgedrückt wird. Bei Betrachtung dieser Zahlen drängt sich förmlich der Gedanke auf, für die geringere Tauglichkeit der Nachkommen tuberkulöser Eltern zum Heeresdienst das Moment der erblichen Belastung in Gestalt der ererbten körperlichen Schwächlichkeit verantwortlich zu machen. Die zweifellos vererbbare körperliche Anlage zum phthisischen Habitus pflegt sich meist erst zur Zeit der Pubertät zu entwickeln. Dadurch wird es aber gerade verständlich, dass Nachkommen tuberkulöser Eltern, wie wir oben sahen, während der Kindheit und Jugendzeit so gesund sich fühlen und anderen erscheinen — und fast in gleichem Prozentsatz es auch sind — wie die Kinder gesunder Eltern; erst die Entwickelungsperiode drückt ihnen den Stempel der Heredität auf in Form besonderer Schwächlichkeit, lässt sie zarter und engbrüstiger erscheinen und macht sie schon durch das körperliche Aussehen für die Anforderungen des Militärdienstes untauglich, ohne dass Zeichen einer im Elternhause oder später erfolgten tuberkulösen Infektion vorhanden zu sein brauchen. — Die während der Dienstzeit wegen Lungentuberkulose Entlassenen bilden 5,6 % der Eingestellten. Dieser immerhin hohe Prozentatz deutet darauf hin, dass es bei — selbst wiederholten — Rekrutierungen unmöglich ist, trotz strengster Beachtung der nach Bau, Gestaltung und Ausdehnungsfähigkeit des Brustkorbs zu stellenden Anforderungen suspekte oder beginnende Tuberkulose-Erkrankungen zur Feststellung zu bringen. Latente Tuberkulosen, die durch eine Dienstbeschädigung zum Ausbruch gebracht werden, sind Ausnahmen, und Fälle, in denen bei tatsächlich gesund Eingestellten während der Dienstzeit eine Infektion stattgefunden hat, dürften geradezu Seltenheiten sein. Ist es also unvermeidbar, Initialtuberkulöse dem Heeresverbande einzuverleiben, so beweist andererseits ihre alsbaldige Entlassung das Bestreben der Heeresverwaltung, die gefahrdrohende Infektionsquelle zum Vorteil der Armee abzuleiten. Darauf beruht aber offenbar der Erfolg, dass unser deutsches Heer die geringste Tuberkulosemoribidität und -mortalität aufweist. Und die Tatsache, dass die Tuberkulosemorbidität in der deutschen Armee trotz ihrer Ver-

mehrung seit dem Jahre 1898 bis heute weiter ständig und erheblich zurückgegangen ist — 1898 betrug sie 18 auf 10000 Mann, heute 11 —, beweist ferner, dass die neuen wissenschaftlichen Hilfsmittel und klinischen Erfahrungen zur Erkennung der Frühstadien der Lungentuberkulose den militärärztlichen Kreisen bereits vollkommen vertraut sind.

Die Frage nach Berufsschädlichkeiten wurde in allen Fällen bejaht. Die Schädigungen der Grubenarbeit sind bekannt und wohl die kompliziertesten (Staub, schlechte Luft, Lichtmangel, Erkältung, Überanstrengung). Bei den in Fabriken und Werkstätten beschäftigten Kranken bezogen sich die häufigsten Klagen auf die Einatmung der verschiedenen Staubarten und reizenden Dämpfe, weniger auf die sitzende, gebückte Körperhaltung in schlecht ventilierten, staubigen Räumen und am seltensten auf besonders angestrengte körperliche Arbeit oder Traumen, die den Brustkorb getroffen hatten. Von den fortgesetzt im Freien tätigen Berufen wurden Witterungseinflüsse, Durchnässungen und Erkältungen als schädigende Momente angeführt. Diejenigen schliesslich, die weder dauernd im Freien noch dauernd in geschlossenen Räumen zu verbleiben brauchten, beschuldigten jähe Temperaturwechsel, unregelmässiges Leben auf Reisen, anhaltendes Sprechen in schlechter Luft u. s. w. Ich verzichte hier auf eine prozentuale Aufstellung aller dieser Schädigungen, die erfahrungsgemäss die Entstehung der Lungentuberkulose bezw. deren schnelleres Fortschreiten zu begünstigen geeignet sind; sie würde nur einen Hinweis auf die verschiedenen Berufsarten bilden. Denn der Kampf ums tägliche Brot bleibt für alle arbeitenden Berufsklassen trotz der grossartigen Fortschritte auf gewerbehygienischem Gebiete mit Gesundheitsschädigungen verbunden. Es wird kaum jemals oder irgendwo möglich sein, die Verhältnisse bezüglich Licht, Luft, Temperatur im Arbeitsraume, bezüglich der Ruhe, Bewegung, Körperhaltung bei der Arbeit u. s. w. so einzurichten, wie sie nach den Forderungen der Hygiene zum mindesten gestaltet sein müssten, um nicht bei jahrelang fortgesetzter Einwirkung zu schädigen. Ich habe es daher auch bald als zwecklos aufgegeben, bei den arbeitenden Volksklassen nach den einzelnen schädigenden Momenten im Berufe zu forschen; sie sind in jedem Berufe in mannigfachster Weise gegeben, und Berufe, die die Tuberkuloseentstehung verhindern oder gar ausschliessen, gibt es nicht. Gäbe es solche, sie wären bald von der Unmenge Schwindsüchtiger, die täglich zweckmässige Beschäftigung suchen, überfüllt und verseucht. Es empfiehlt sich daher mehr, die wenig gefährdeten Gewerbe (Landarbeiter, Metzger, Töpfer, Maurer, Kaufleute, Beamte u. dergl.) von den erheblich gefährdeten auseinander

zu halten. Zu letzteren gehören vor allem auch die Textil- und Industriearbeiter, Bergleute, Zigarrenarbeiter, Schreiber, Schreiner, Zimmerleute, Steinmetze, Metalldreher, Schlosser, Heizer, Schmiede, Metall- und Glasschleifer, Schuhmacher, Uhrmacher, Buchbinder, Buchdrucker und Schriftsetzer. In solchen Berufs- und Arbeitsverhältnissen, die bei je 1000 anerkannten Rentenempfängern 38,7 mal die Tuberkulose zur Invaliditätsursache machen, standen 238 = 80 % unserer Kranken.

So allgemein Berufsschädlichkeiten seitens der Kranken angegeben wurden, so allgemein wurde die Frage nach *schädigenden Verhältnissen verneint, die die Patienten sich selbst geschaffen haben konnten.* Nicht ein einziger gab Alkoholmissbrauch, Exzesse in Venere oder Onanie im Pubertätsalter zu; einige wollten das Rauchen, andere das Radfahren übertrieben haben. Ich brauche wohl nicht hinzuzufügen, dass ich bei dieser Ausbeute das Fragen in der angedeuteten Richtung ganz eingestellt habe. Gelegentlich erhaltene Mitteilungen, dass Patienten in ihrem Heimatsorte schon auf der Säuferliste gestanden oder mit Dirnen als deren Zuhälter zusammen gelebt hatten, die eigenen vereinzelten Beobachtungen von Syphilis und Onanie, die häufigeren von Gonorrhoe und recht zahlreichen von Folgezuständen des chronischen Alkoholismus und last not least die Notwendigkeit, wiederholt Kranke wegen Trunkenhaftigkeit aus der Heilstätte entlassen zu müssen, lassen den ganz allgemeinen Schluss zu, dass unser Krankenmaterial mit dem durchschnittlichen Prozentsatz an gehäuften freiwilligen Schädigungen beteiligt war, die erfahrungsgemäss auf den Gesundheitszustand des Körpers ungünstig wirken und die Widerstandsfähigkeit gegen den Tuberkuloseerreger herabsetzen.

Um über das Milieu der Kranken unterrichtet zu werden, forschte ich nach *Einkommen, Ernährung* und *Wohnung* des Kranken. Die *Einkommensverhältnisse* — Tages-, Schicht-, Akkord-Lohn, Gehalt — nach einheitlichen Gesichtspunkten anzuordnen, war mir nicht möglich, da die Lohnhöhe nicht allein die Auskömmlichkeit des Einkommens bestimmt. Man hätte die Anzahl der mitverzehrenden, im andern Fall das Einkommen der mitverdienenden Familienangehörigen, weiter die Teuerungsverhältnisse der Nahrungsmittel und der Wohnung, die verschiedene Wirtschaftlichkeit der Hausfrauen und vieles andere in Betracht ziehen müssen. Mein Gesamteindruck ist indes der, dass die Kranken zum weitaus grössten Teile aus geordneten, auskömmlichen Verhältnissen kamen. Den niedrigsten Verdienst hatten Zigarrenarbeiter mit 1,50 Mk. pro die, den höchsten Hauer aus dem westfälischen Kohlenbezirk mit 6—6,50 Mk. pro die.

Für erstere lagen trotz des geringen Geldlohnes die Verhältnisse leidlich gut, da sie in bestimmten ländlichen Bezirken bei Eltern oder Verwandten wohnten und verpflegt wurden, oder falls sie verheiratet waren, neben der Arbeit in den Zigarrenfabriken eine kleine Ökonomie betrieben, die ihnen zum wenigsten das Auffüttern eines Schweines zur Hausschlachtung ermöglichte.

Für die Beurteilung der Ernährung suchte ich festzustellen, wie oft wöchentlich in der Familie des Kranken Fleisch gegessen wurde. Das Ergebnis ist folgendes: Fleischspeisen gab es

1mal	wöchentlich	in	6	Fällen
2 „	„	„	16	„
3 „	„	„	35	„
4 „	„	„	12	„
7 „	„	„	229	„

Es haben demnach 77 % unserer Kranken täglich mindestens einmal Fleisch gegessen. Eine derartige Ernährung wird man, ohne auf Kostsätze und Kostmasse zurückgreifen zu brauchen, auch für den schwer Arbeitenden als ausreichend erachten, zumal es überall dort, wo täglich Fleisch auf den Tisch kommt, auch an den für den körperlich tätigen Menschen durchaus notwendigen Kohlehydraten und Fetten nicht zu fehlen pflegt. Ein drei- bis viermaliger Fleischgenuss pro Woche mag eben auch noch zur Erhaltung des Stoffwechselgleichgewichtes ausreichen, dagegen wird aus einer nur ein- bis zweimaligen Fleischnahrung in der Woche ein Zustand chronischer Unterernährung resultieren, der die Entwickelung einer Tuberkulose ganz besonders begünstigt; in unserem Material ist dieser Prozentsatz sehr gering.

Ein zutreffendes Bild von den Wohnungsverhältnissen kann nur eine an Ort und Stelle angestellte Wohnungsenquete geben. In dieser Überzeugung beschränkte ich mich darauf, durch Fragen zu ermitteln, ob die Wohnung gesund oder ungesund war, und wieviel Räume dem Kranken bezw. seiner Familie zur Verfügung standen. Das Ergebnis war in abgerundeten Zahlen folgendes: In 10 % wurde die Wohnung von den Kranken selbst als ungesund bezeichnet, sei es, dass sie dumpf, feucht oder kalt war, sei es, dass sie, im Keller oder Bodenraum gelegen, eine auffallend geringe Belichtung hatte. In weiteren 10 % berechtigten die Angaben der Kranken zu der Annahme, dass die Wohnung nach Lage und Grösse der Räumlichkeiten ungesund sein musste. Von den Verheirateten verfügten 75 % über zwei und mehr Zimmer ausschliesslich einer abgetrennten Küche. Beim Vorhandensein von zwei Zimmern wurden in der Regel beide gleichzeitig als Wohn- und Schlafzimmer benutzt; erst mit dem dritten

Raum pflegte ein Zimmer ausschliesslich zu Schlafzwecken Verwendung zu finden. Von den ledigen Personen hatten nur 12 % ein einzelnes Zimmer zum alleinigen Gebrauch, 65 % wohnten und schliefen im Haushalte der Eltern, Verwandten oder im Geschäftshause mit einer oder zwei Personen in demselben Raume zusammen, 23 % logierten in Schlafstellen, Gesindestuben, Dachkammern und Viehställen. Auch diese Zahlen werden kaum ein übersichtliches genaueres Bild liefern. Der allgemeine Eindruck, den ich aus den Anamnesen gewonnen und im ganzen in praxi bestätigt gefunden habe, geht dahin, dass die Wohnungen der Verheirateten ausserhalb der Mauern der Gross- und Industriestädte an Raum und Belichtung im ganzen genügten, auf dem Lande sogar — und zwar sowohl im Industriebezirke wie in den landwirtschaftlichen Kreisen — gesundheitsgemäss waren, dass hingegen die unverheirateten Patienten zum weitaus grössten Teile überfüllte, schlecht ventilierte und mangelhaft gereinigte Schlafräume benutzt hatten, vereinzelt sogar Orte, die sich für die menschliche Benutzung überhaupt nicht eignen.

Im Anschluss an die Wohnungsfrage, deren Bedeutung für die Tuberkuloseentstehung durch den Ausspruch Rubners „die Tuberkulose ist eine Wohnungskrankheit" treffend charakterisiert wird, will ich auf die Ermittelung der wahrscheinlichen Infektionsgelegenheit übergehen. Ich bin mit einem wahren Feuereifer daran gegangen, in jedem einzelnen Falle über diesen Punkt möglichste Klarheit zu schaffen, selbstverständlich ohne in die Kranken etwas hineinfragen zu wollen. Es gelang mir nur 71 mal positive Angaben zu bekommen. Bei unsern Kranken liess sich eine Familieninfektion in 16 Fällen durch die Eltern, in 23 Fällen durch die Geschwister und in 3 Fällen durch die Ehefrau mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit annehmen. In allen übrigen Fällen, in denen Angehörige der Kranken tuberkulös waren, sprachen Zeit, Dauer und Enge des Zusammenseins gegen eine bezw. nicht für eine im Familienkreise erfolgte Infektion unserer Patienten. Der Nachweis von Infektionen im Berufsleben war noch schwieriger und darum vielleicht seltener zu erbringen: in 2 Fällen schienen die Ansteckungen von Akten befördernden Bureaudienern auszugehen; in weiteren 2 Fällen war die Tuberkulose im Krankenpflegeberuf erworben; in 19 Fällen wurde die Infektionsquelle unter den Berufsgenossen wahrscheinlich gemacht, die für den Laien sichtbar schwindsüchtig, viel hustend und gelegentlich auf den staubigen Erdboden spuckend und den Auswurf zertretend, in nächster Nähe bezw. in demselben Raume mit unseren Kranken zusammen gearbeitet hatten und zwar fünfmal in Bureaus, zweimal am Schriftsetzertisch, viermal in den Werkstätten, achtmal in Cigarren-

fabriken. Hinsichtlich der Infektion in anderen als in familiären und beruflichen Verhältnissen liess sich nur in sechs Fällen die wahrscheinliche Infektionsgelegenheit ermitteln: zweimal durch gemeinsame Benützung der Waschgeschirre und Handtücher, dreimal durch Benützung des Zimmers, Bettes und Mobiliars ohne vorherige Desinfektion und einmal durch monatelanges gemeinsames Wohnen und Schlafen in einem engen Raum.

Welcher Infektionsmodus häufiger war, die Cornetsche Stäubchen- oder die Flüggesche Tröpfcheninfektion, ist schwer zu entscheiden. Mir schien für die Familieninfektionen die Flüggesche Tröpfcheninfektion die grössere Bedeutung zu haben, während in dem Berufsleben das zeitliche und räumliche Zusammensein zwischen den Arbeitsgenossen für eine Ansteckung von Person zu Person weniger günstig war. Hier begünstigte auch die beständige Staubentwickelung den Cornetschen Stäubchen-Infektionsmodus. Die Feststellung der Infektionsquelle gelang also mit hoher Wahrscheinlichkeit insgesamt nur in 24% der Fälle und zwar in 14% innerhalb der Familie und in 10% beim beruflichen und ausserberuflichen Verkehr. Diese niedrigen Zahlen finden zum Teil ihren Grund darin, dass die grosse Mehrzahl unserer Kranken, die Bergleute wohl sämtlich, das Husten und gelegentliche Ausspucken als ein selbstverständliches Bedürfnis jedes Gesunden ansehen. Solchen Leuten geht in dieser Anschauung jedes Verständnis dafür ab, dass von seiten ihrer Arbeitskollegen eine Infektion auf sie übergehen könnte. Ausserdem wird in den unteren Volksschichten an die Infektionsmöglichkeit erst bei dem ausgesprochenen Bilde der Schwindsucht gedacht. Das ist falsch, soweit die Cornetsche Stäubcheninfektion zu Recht besteht und zutrifft, dass die mit dem Auswurf Schwindsüchtiger in die Aussenwelt gelangten Tuberkelbacillen aufgewirbelt in der bewegten Luft schweben und mit der Atmung aufgenommen werden. Jene Auffassung ist aber zutreffend, soweit der Flüggeschen Tröpfcheninfektion eine Bedeutung zugemessen werden muss, denn hier handelt es sich um eine Ansteckung von Person zu Person durch die von kranker Seite beim Husten und Niesen verspritzten bacillenhaltigen Tröpfchen. Ich zweifle an diesem Infektionsmodus nicht im geringsten, aber ich halte die Ansteckungsweise durch verstäubte Schleimteilchen des Auswurfes nur in den vorgeschrittenen Fällen der Phthise für möglich, d. h. in Wirklichkeit unter den Verhältnissen des alltäglichen Lebens vorkommend. Stundenlanges Anhusten von Meerschweinchen und ähnliche Versuche sind wissenschaftliche Spielereien, die für die Praxis nichts beweisen. M. E. sind reichliche Sekretion und reichliche Bacillen in dem Sekret die Vorbedingungen für das Zustandekommen

der Tröpfcheninfektion; beide zusammen finden sich aber nur in vorgeschrittenen Stadien, vor allem bei bereits vorhandenen Zerstörungen. Es gelingt nicht ohne weiteres, von einem in Schleimhüllen eingewickelten Sputumballen tuberkelbacillenhaltige Partikelchen loszulösen. Dagegen ist es ausserordentlich leicht von den schleimfreien, mehr krümeligen Bröckeln, die von den Kavernenwandungen stammen, Bestandteile abzulösen, die als Träger von Milliarden von Tuberkelbacillen wohl geeignet erscheinen, infizierend zu wirken. Solchen Kavernenträgern kann man aber gewöhnlich die Schwindsucht ansehen, und in solchen Fällen liegt nach der Volksauffassung die Ansteckungsgefahr von Person zu Person. Was also erst im letzten Jahrzehnt von *Flügge* wissenschaftlich festgestellt ist, das war schon vor Jahrhunderten rein empirisch gefunden und von Generation zu Generation im Volke weiter geglaubt bis heute — m. E. nur richtiger. Die Volksmedizin kennt einen Pesthauch, und es liegt der Gedanke nahe, das anatomische Krankheitsbild der käsigen Pestpneumonie mit der Lehre von der Tröpfcheninfektion zu verknüpfen und daraus die Richtigkeit des alten kontagiösen Pesthauches herzuleiten. Die Volksmedizin hat aber nie von einem Schwindsuchtshauch gesprochen, der die Schwindsucht übertragen könnte! Das vermag der Erreger der Tuberkulose im Gegensatz zu dem der Pest nicht, er ist nicht infektionstüchtig oder der Mensch nicht infektionsfähig genug — gegenüber *vereinzelten* Stäbchen-Individuen.

Der zweite Teil der Vorgeschichte des Kranken bezieht sich auf seine *Tuberkulose, deren Entstehung und Verlauf sowie auf alle sonstigen Krankheitserscheinungen.*

Über die *Krankheiten*, welche nach den Angaben der Patienten ihrer Tuberkulose vorausgegangen sind, ist folgendes ermittelt worden:

Es waren vorausgegangen bei den Kranken des

	I. +	I. −	II. +	II. −	III. Stadiums +	III. Stadiums −	Sa. + −
keine Erkrankungen	26	82	7	25	13	49	= 202
krupöse Lungenentzündung	1	4	1	5	1	4	= 16
nicht krupöse Lungenentzündung	1	0	2	3	0	4	= 10
Rippenfellentzündung	1	7	0	9	2	6	= 25
Lungen- und Rippenfellentzündung	1	3	0	3	0	3	= 10
							263

	I.		II.		III. Stadiums		Sa.
	+	−	+	−	+	−	+ −
							Übertrag 263
Influenza	3	5	0	4	1	2	= 15
Akute Bronchitis	1	3	1	2	1	1	= 9
Typhus	1	0	0	2	0	0	= 3
Unfall	1	3	0	2	0	0	= 6
Drüsenoperation	0	1	0	0	0	0	= 1
Malaria	0	0	0	1	0	0	= 1
							298

Zu der Tabelle bemerke ich zunächst, dass hier nur solche Erkrankungen notiert sind, die mit der Lungentuberkulose in einen ursächlichen Zusammenhang gebracht werden konnten und durch eine fortlaufende Kette von Krankheitserscheinungen mit ihr verbunden waren. Auf Grund der Angaben der Patienten hatten also 32,2 % sämtlicher Fälle einen Vorläufer, und zwar 23,5 % in Gestalt einer anderen Lungenerkrankung, 5 % in der Influenza und nur 3,7 % in anderen Erkrankungen; d. h. fast jede 3. Tuberkulose kam im Anschluss an eine vorausgegangene Krankheit zum Ausbruch, fast jede 4. Tuberkulose entwickelte sich in einer vorher krank gewesenen Lunge und an jede 20. Influenza schliesst sich eine Lungentuberkulose an. Unter den prädisponierenden Lungenkrankheiten stehen Lungen- und Rippenfellentzündungen ziemlich gleichwertig an erster Stelle, die gleichzeitigen Lungen- und Rippenfellentzündungen und die akuten Bronchitiden sind wesentlich seltener. Ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, den ich bei den einzelnen Anamnesen so oft hatte, dass das, was hier als vorausgegangene, die Entstehung der Lungentuberkulose begünstigende Krankheit verzeichnet ist, oft schon der Anfang, die erste stürmische Äusserung der Tuberkulose selbst war. Insbesondere zwingt fast die Häufigkeit der gleichzeitig beobachteten Lungen- und Rippenfellentzündungen, die doch sonst gar nicht so häufig vorzukommen und gut abzulaufen pflegen, zu der Annahme, dass hier das Krankheitsbild der katarrhalischen Pneumonie gemeint ist, die, einen bronchopneumonischen Prozess mit leichter Reizung des Pleuraüberzuges darstellend, eine nicht seltene Begleiterscheinung beschränkter Oberlappentuberkulose zu sein pflegt. Auch unter den Lungenentzündungen wird man neben den 16 krupösen die 10 nicht krupösen als solche katarrhalischer Natur aufzufassen haben, während

ja die Rippenfellentzündungen nach verschiedenen Autoren bis zu 94 % überhaupt auf tuberkulöser Basis beruhen. Ferner werden unter dem viel gebrauchten Krankheitsbegriff der Influenza erfahrungsgemäss recht häufig bereits tuberkulöse Prozesse eingereiht, und akute Bronchitiden sind oft eben deshalb, weil sie einen atypischen Verlauf nehmen, als akut und gesteigert auftretende Manifestationen einer bereits vorhandenen Lungentuberkulose anzusprechen. Es kommt dazu, dass die Patienten aus der versicherungspflichtigen Bevölkerung im allgemeinen wenig auf ihren körperlichen Zustand und etwaige Krankheitsäusserungen zu achten und, so lange es irgend geht, zu arbeiten pflegen. Da müssen geradezu elementare Ereignisse eintreten, um sie aus ihrer Gleichgültigkeit und Indolenz aufzurütteln. Dies geschieht hinsichtlich der Lungentuberkulose am häufigsten durch die initiale Lungenblutung, seltener durch obigen Modus, durch fieberhafte, das Allgemeinbefinden erheblich störende und die Arbeitsfähigkeit aufhebende Lungenkomplikationen. Jetzt ist der Kranke auf seine Lunge nachdrücklichst hingewiesen, von jetzt ab datiert er seine Lungenerkrankung, unbekümmert um alle vorhergegangenen leichteren Krankheitserscheinungen. Wir haben hier meines Erachtens bei Erwachsenen einen anderen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Lungentuberkulose und den nicht tuberkulösen Lungenerkrankungen anzunehmen als bei Kindern. Bei Kindern ist es die Regel, dass der Tuberkelbacillus in eine durch Keuchhusten, Masern, Bronchitiden u. dergl. disponierte Lunge hineinkommt und sich hier infolge der durch die vorausgegangene Krankheit geschwächten Widerstandsfähigkeit ansiedelt. Dies kommt bei Erwachsenen sicherlich auch vor, wie der Ausbruch der Lungentuberkulose im Anschluss an die oben verzeichneten 16 krupösen Lungenentzündungen beweist. Ebenso wie die krupöse Pneumonie gibt auch die rheumatische Pleuritis, die Influenza einen vorzüglichen Boden für die Tuberkulose ab, wenn unzweckmässiges Verhalten während der Erkrankung oder zu frühzeitiges Wiederaufnehmen der Berufstätigkeit eine restitutio ad integrum unmöglich machten. Aber gerade die überwiegende Häufigkeit der nicht krupösen Pneumonie, der Pleuritis und der gleichzeitigen Pleuropneumonie (Lungen- und Rippenfellentzündung) lässt die Annahme dieses Zusammenhanges zurücktreten gegenüber der Auffassung, dass bei den meisten unserer Kranken als zeitlich und ursächlich erstes Moment eine initiale Tuberkulose bestanden hat, die ihrerseits den Eintritt der Erkältung und Mischinfektion und damit das Auftreten von Lungenkomplikationen erleichterte. Zwischen Belasteten und Nichtbelasteten ist eine nennenswerte Differenz bezüglich dieser prädisponierenden bezw. komplizierenden Krankheiten nicht

vorhanden, erstere sind mit 26 %, letztere mit 29 % beteiligt. Man könnte dem Gedanken Spielraum geben, dass sich bei den Belasteten die Tuberkulose reiner, spezifischer verhält, während sie bei den Nichtbelasteten atypischer verläuft. Eine andere Deutung wäre die, dass bei den Belasteten in der ererbten Disposition dasjenige Moment gegeben ist, welches bei den Nichtbelasteten erst in der erworbenen Disposition hinzukommen muss.

Um den vermutlichen Beginn der Erkrankung festzustellen, beschränkte ich mich auf die Kranken des ersten Stadiums, da in den späteren Stadien die Angaben zu unbestimmt wurden. Zu diesem Zwecke sind die Zeitintervalle von dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen bis zum Eintritt in die Heilstätte in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

Der Krankheitsbeginn lag zurück	bei Belasteten — Kuren;		bei Nichtbelasteten — Kuren.	
bis zu 1 Monat	0 mal		5 mal	
„ „ 1/4 Jahr	4 „		31 „	
„ „ 1/2 „	13 „		35 „	
„ „ 1 „	8 „	2 Pers. je 1 Kur;	19 „	4 Pers. je 1 Kur
„ „ 2 „	5 „	3 „ „ 1 „	8 „	4 „ „ 1 „
„ „ 3 „	3 „		4 „	2 „ „ 1 „ 1 „ „ 2 „
„ „ 4 „	2 „	1 „ „ 1 „	5 „	1 „ „ 1 „ 1 „ „ 2 „
„ „ 5 „	0 „		1 „	1 „ „ 3 „
„ „ 6 „	1 „	1 „ „ 2 „	0 „	

Die Nichtbelasteten suchten im ganzen die Heilstätte viel früher auf als die Belasteten. Demnach scheint also die Beobachtung der allgemein so gefürchteten Schwindsucht in der eignen Familie mehr abzustumpfen und mehr sorglos als vorsorglich zu machen. Andererseits ist es sehr gut denkbar, dass in der Husterfamilie die Anfangssymptome (Hustenreiz, Auswurf) weniger auffallen und beachtet werden; „es ist ja noch nicht schlimmer, als wie jeder Mensch hustet.“ Nur ein ganz geringer Prozentsatz kommt bereits im Laufe des ersten Monats nach den selbst beobachteten Krankheitserscheinungen in die Heilstätte; es sind dies aber durchweg Patienten gewesen, die die Kur aus eignen Mitteln bestritten. Bei den der Versicherungspflicht unterliegenden Kranken, die auf Kosten der Landesversicherungs-Anstalten der Heilstätte überwiesen waren, musste selbst bei möglichster Beschleunigung in der Prüfung des Antrages eine Verzögerung eintreten. Immerhin sind schon etwa 30 % im Laufe des ersten Vierteljahres und 60 % im ersten Halbjahre in der Heilstätte aufgenommen; weitere 20 % treten im Laufe des zweiten Halbjahres

ein, so dass am Ende des ersten Jahres nach dem jeweiligen angeblichen Krankheitsbeginn 80% der Kranken in Behandlung waren. Diese Zahlen sind im ganzen günstig, obwohl sie nicht ganz der Wirklichkeit d. h. dem tatsächlichen Bestehen der Krankheit entsprechen. Aber darin, dass die Fälle trotz ihres ½—1 jährigen Bestehens in der Schwere und Ausdehnung noch derartig sind, dass sie dem I. Stadium zugerechnet werden können, liegt die tröstliche Tatsache, dass es sich nicht um maligne Formen der Tuberkulose handelt, die dem Volke unter dem Namen „galoppierende Schwindsucht" wohl bekannt sind.

Von den Fällen, deren Krankheitsbeginn länger als ½ Jahr zurücklag, hatten übrigens schon 22 eine ein- oder mehrmalige Kur durchgemacht, meist in dem Badeorte Lippspringe, seltener in einer anderen Heilstätte. Nur durch solche Kuren wird es erklärlich, dass bei den übrigen 20% der Kranken, die schon 1—6 Jahre lungenkrank waren, noch jetzt eine stationäre, leichte, auf geringe Lungenabschnitte ausgedehnte Tuberkulose vorhanden war. Bemerkenswert ist noch, dass je ein Belasteter vor 10 und 23 Jahren eine ausgesprochene und zweifellose Lungenblutung gehabt hatte; beide hatten sich seiner Zeit gar keiner Kur oder ärztlichen Behandlung unterworfen und waren bis kurz vor ihrer Aufnahme ohne alle Beschwerden stets voll arbeitsfähig gewesen — natura sanat! In beiden Fällen war übrigens eine Reinfektion desselben Lungenlappens erfolgt, der früher erkrankt gewesen sein musste.

Prägnanter sind die Angaben der Kranken über ihre der Aufnahme vorausgegangene Arbeitsunfähigkeit, die — auch nur für die Kranken des I. Stadiums — in der folgenden Tabelle übersichtlich gemacht ist:

Der Beginn der Arbeitsunfähigkeit lag zurück

	bei Belasteten	bei Nichtbelasteten
bis zu 1 Monat	2 mal	11 mal
„ „ 2 „	7 „	17 „
„ „ 3 „	5 „	20 „
„ „ 4 „	5 „	9 „
„ „ 5 „	2 „	3 „
„ „ 6 „	1 „	6 „
„ „ 7 „	0 „	0 „
„ „ 8 „	0 „	0 „
„ „ 9 „	1 „	3 „
„ „ 12 „	2 „	5 „
„ „ 15 „	—	1 „
„ „ 18 „	—	1 „
„ „ 24 „	—	1 „
keine Arbeitsunfähigkeit bestand	11 „	31 „

Als Dauer der Arbeitsunfähigkeit galt in jedem Fall die Zeit von dem letzten dauernden Einstellen der regelmässigen Berufsarbeit bis zum Tage der Einberufung in die Heilstätte. 30% der Kranken haben ohne nennenswerte Störung ihren Beruf bis zum Tage der Einberufung bezw. des Eintritts in die Heilstätte versehen. Eine solche Angabe hört der Heilstättenarzt gern; sie bietet im Verein mit der klinischen Feststellung des I. Stadiums die beste Gewähr für einen vollen Heilerfolg. Diese Kranken bilden das heitere zufriedene Völkchen in der Heilstätte, das gewissenhaft die Kur durchmacht und nach Beendigung derselben gern wieder an die Arbeit zurückkehrt.

Die Angabe, bis zum letzten Tage gearbeitet zu haben, hört man aber auch von Patienten, deren Tuberkulose sich im äussersten III. Stadium befindet. Meist gehören sie Berufen an, deren Ausübung nur eine bestimmte kleine Muskelgruppe in Tätigkeit setzt, während der übrige Körper nennenswerte Arbeit nicht leistet (Schneider, Schreiber, Zigarrenmacher, Konfektions- und andere Heimarbeiter). — Die 30% der überhaupt nicht in der Erwerbsfähigkeit gestörten Kranken des I. Stadiums entsprechen genau dem obigen Prozentsatz derjenigen, die ihren Krankheitsbeginn noch auf das laufende Vierteljahr zurückdatierten. 43% hatten bis zur Dauer von 3 Monaten und 18% noch ein zweites Vierteljahr lang nicht mehr gearbeitet. Von den letzteren hatte ein Teil Krankenkassenbezüge nicht mehr genossen und war daher in den Ernährungsverhältnissen am erheblichsten herabgekommen. Sie vertreten die Gruppe der ewig Unzufriedenen und Nörgler, der Neurastheniker, Hypochonder und Schwächlinge, die auch hinsichtlich des Kurerfolges nicht immer befriedigen und sich zur Wiederaufnahme einer regelmässigen Tätigkeit nur schwer entschliessen. Das kleinste Kontingent von Kranken (9%), die über ½ Jahr hinaus bis zu zwei Jahren ununterbrochen „gefeiert" hatten, stellen die Invaliden und die Unfallskranken, bei denen erfahrungsgemäss recht oft der objektive Krankheitsbefund zu den Klagen und subjektiven Beschwerden und der daraus resultierenden Arbeitsunfähigkeit in umgekehrtem Verhältnis steht. — Zwischen Belasteten und Nichtbelasteten bestehen hinsichtlich dieses Punktes keine Unterschiede.

Ich komme zu den einzelnen *subjektiv zuerst empfundenen Symptomen*, mögen sie in *krankhaften Erscheinungen der Respirationsorgane* (Blutung, Husten, Auswurf, Kurzatmigkeit, Seitenstechen und Brustschmerzen) oder in *Störungen des Allgemeinbefindens* (Abmagerung, Nachtschweisse, Herzklopfen) bestanden haben.

Von allen Symptomen hat die Lungenblutung, ob gross oder klein, für die Diagnostik den grössten Wert. Ihr ist von französischen Autoren ein heilender Einfluss zugesprochen worden, der auf einer „eliminierenden Evakuation der Bacillen en masse“ beruhen soll. In Deutschland steht man ganz allgemein auf einem weniger optimistischen Standpunkt. Man gibt zu, dass eine Blutung die Prognose der Tuberkulose nicht zu verschlechtern braucht, dass sie unter Umständen sogar als eine wirkliche Wohltat von dem Patienten empfunden wird, aber man führt den günstigen Verlauf der mit initialer Hämoptoë einsetzenden Lungentuberkulose nicht auf die günstige Beeinflussung des Krankheitsprozesses zurück, sondern darauf, dass die Blutung auch den schwerfälligsten und sich wenig beobachtenden Menschen alarmiert und zum Arzte führt und damit in die Behandlung und heute in die Heilstätte. Die Bedeutung der Lungenblutung geht aus folgenden Zahlen hervor:

Es hatten von den Kranken des	I. +	I. −	II. +	II. −	III. Stadiums +	III. Stadiums −	Sa. +	Sa. −
Initialblutungen leichteren Grades	6	37	4	18	6	26	= 16	= 81
Initialblutungen stärkeren Grades	5	6	2	8	3	5	= 10	= 19
spätere Blutungen leichteren Grades	10	22	1	9	2	4	= 13	= 35
spätere Blutungen stärkeren Grades	2	2	0	6	5	8	= 7	= 16
keine Blutungen	13	41	4	15	2	26	= 19	= 82

Zur Erläuterung der Tabelle bemerke ich, dass ganz geringfügige Beimischungen von Blut, Blutpunkten und Blutstreifen zu dem Auswurf gar nicht berücksichtigt sind. Dieselben können aus dem Rachen, Nasenrachenraum oder Munde stammen und gehören bei der äusserst mangelhaften Mundpflege, die ganz allgemein unter den Patienten der unteren Volksschichten auffällt, und dem fast regelmässigen Vorhandensein von subakuten und chronischen Rachenkatarrhen in diesen Berufsklassen auch tatsächlich nicht zu den Seltenheiten. Erst das ganz diffus blutige Sputum, das mit dem Husten von unten herauf gekommen sein musste, wurde als Blutung notiert. Die Kranken pflegen hier selbst ganz treffend zu unterscheiden, indem sie unter Ausserachtlassung geringster Blutspuren den total und gleichmässig blutig verfärbten Auswurf als „Bluthusten“ bezeichnen zum Unterschiede von dem „Blutspucken“, das in einem ein- oder mehrmaligen mundvollen Ausspucken flüssigen Blutes besteht. Bluthusten und Blutspucken wurden von mir als Blutungen leichteren Grades, als Hämoptysen, an-

gesehen. Blutungen, die einmalig oder in kürzeren Intervallen auftretend ungefähr einen Tassenkopf oder einen Becher füllten oder den Boden des Nachtgeschirres völlig bedeckten, wurden zu den stärkeren, zu den Hämoptoën, gerechnet. Die Patienten bedienen sich hier der zutreffenden Bezeichnung „Blutsturz“, nur übertreiben sie wohl unabsichtlich recht häufig in der Schätzung der Menge nach dem Litermass. So sind Angaben über Blutverluste von 1, 2, 3 Litern gar nichts Seltenes, in einigen Krankengeschichten finde ich sogar Blutungen von der Menge eines halben Eimers angegeben.

Was nun die Häufigkeit der Lungenblutungen anbetrifft, so kommen solche vor bei 66,1 %, d. h. also bei zwei Drittel sämtlicher Patienten und zwar bei 42,2 % als initiale, bei 23,9 % als spätere Hämoptysen und Hämoptoën.

Für die Diagnostik der Lungentuberkulose sind in erster Linie die Initialblutungen von Bedeutung: in einem je frühzeitigeren Entstehungsstadium der Tuberkulose sie auftreten, um so wertvoller sind sie für den Arzt zum Besten des Kranken. Oft geben die Patienten auf die Frage, seit wann sie schon krank wären, prompt ein ganz bestimmtes Datum an; es ist fast ausnahmslos der Tag, an dem die erste Blutung eingetreten war. Solche erste alarmierende Blutung ist aber nicht immer als Initialblutung hinsichtlich der Entwickelung der Tuberkulose anzusehen. Manchmal erfährt man erst durch genaueres Fragen, dass der Kranke schon monatelang vor dieser Blutung andere mit höchster Wahrscheinlichkeit auf eine Tuberkulose hinweisende Erscheinungen gehabt hat; und die physikalische Untersuchung bestätigt es dann, dass die Tuberkulose des Kranken zur Zeit der Blutung schon im II. oder gar im III. Stadium gewesen sein muss. Man hat also wohl zu unterscheiden zwischen erster Blutung eines Tuberkulösen schlechtweg und erster Blutung im Frühstadium der Tuberkulose. Nur die im letzteren Sinne aufzufassende Initialblutung par excellence ist in der Tabelle unter dieser Bezeichnung aufgenommen. Danach ist also bei 126 unserer Kranken die Lungenblutung eine der ersten Manifestationen der Tuberkulose gewesen, und zwar 97 mal in der Form des Bluthustens und Blutspuckens, 29 mal in der Form des Blutsturzes. Die Zahl der stärkeren Blutungen ist recht hoch. Daran ist zunächst einmal die bereits angedeutete Übertreibung von seiten der Kranken schuld, die überrascht, erschreckt und erregt, in ihren Wahrnehmungen nicht zuverlässig sind. Dann kann dies aber auch daher rühren, dass der weitaus grössere Teil unserer Patienten körperlich schwer arbeiten musste und nicht selten mitten in angestrengter Arbeitsleistung (Heben, Schieben, Tragen von Lasten u. dergl.) von der Blutung überrascht

wurde. So merken z. B. die Bergleute, die an sich auf Auswurf wenig achten, in der dunklen Grube auf dem schwarzen Gestein von dem Aussehen ihres Auswurfs nichts, sie arbeiten ahnungslos weiter, obgleich der Auswurf schon rötlich verfärbt ist, bis eben eine stärkere Gewebs- oder Gefässzerreissung eintritt, bis sie die Blutung schmecken. So ist es in manchen anderen Berufen auch. Bei den im späteren Verlaufe der Tuberkulose auftretenden Blutungen herrschen zwar ebenfalls die schwächeren gegenüber den stärkeren vor, aber während bei den Initialblutungen das Verhältnis der Hämoptysen zu den Hämoptoën 3,3 : 1 war, gestaltet es sich hier 2 : 1; es betragen also die stärkeren Blutungen fast die Hälfte der schwächeren. Weiterhin tritt bezüglich der Verlaufsblutungen in den drei verschiedenen Stadien die interessante Erscheinung hervor, dass mit dem fortschreitenden Stadium der Lungentuberkulose die Hämoptysen procentualiter seltener werden — im I. = 22 %, im II. = 15 %, im III. = 7 % —, während die Hämoptoën von dem I. bis zum III. Stadium in dem Verhältnis von 1 : 3 : 5 zunehmen. Beides ist aus den pathologisch-anatomischen Vorgängen bei der Entstehung und im Verlaufe der Tuberkulose ohne weiteres verständlich. Im übrigen sprechen diese Zahlen gerade nicht für die Richtigkeit der Auffassung von dem bessernden und heilenden Einfluss der Lungenblutungen.

Von den 144 Kranken, die als erste Stadien in die Heilstätte kamen, hatten 90, also $^5/_8$ derselben, Blutungen anzugeben, und zwar $^3/_8$ initiale, $^2/_8$ spätere Blutungen. Bei beiden überwiegen die Hämoptysen, die zusammen, auf die Anzahl der Blutungen berechnet, $^5/_6$ gegenüber $^1/_6$ Hämoptoën ausmachen. Auf die Gesamtzahl der Kranken übertragen ergibt sich, dass auf je 2 Patienten des ersten Stadiums eine Hämoptyse, auf je 10 eine Hämoptoë kommt.

Zwischen Belasteten und Nichtbelasteten besteht hinsichtlich des Auftretens von Lungenblutungen nur ein geringer Unterschied: erstere sind mit 64 %, letztere mit 62 % vertreten. Für die Diagnostik der Lungenblutung ist folgendes beachtenswert. Wenn man zu einer Blutung gerufen noch rechtzeitig genug kommt, um dieselbe beobachten zu können, so wird die Entscheidung meist keine Schwierigkeiten machen, woher das Blut stammt. Die Art der Herausbeförderung aus der Lunge durch Husten oder aus dem Magen durch Erbrechen verliert ihr charakteristisches Gepräge nicht, selbst wenn einmal bei furibunden Lungenblutungen das verschluckte Blut erbrochen oder bei starken Magenblutungen das in die Luftröhre geflossene Blut herausgehustet wird. Ausserdem werden Farbe, Geruch, Schaumgehalt, Schleim- oder Speisebeimengungen etwaige Zweifel beseitigen helfen. Ist die Blutung bereits vorüber und das Blut be-

seitigt oder nicht charakteristisch, so tritt bei der Unmöglichkeit, im Anschluss an stärkere Blutungen die physikalische Untersuchung vornehmen zu können, die Anamnese ganz besonders in den Vordergrund und wird in den weitaus meisten Fällen Sitz und Ursache der Blutung mit höchster Wahrscheinlichkeit herausfinden lassen. Auch für die Differentialdiagnose, ob eine Lungenblutung auf Tuberkulose oder auf Traumen, Einatmung von scharfen Gasen oder auf Bronchiectasien, putrider Bronchitis, Lungensyphilis oder auf Cirkulationsstörungen (Lungenödem), Herzfehlern (Infarkt) beruht, ist die genaue Anamnese ausserordentlich wichtig. Das gleiche gilt bezüglich der vorübergehenden Blutbeimischungen, die aus Nase, Nasenrachenraum und Mund stammen können; die Anamnese wird uns auf die richtige Spur bringen, auch kleinere blutende Stellen festzustellen. Wo diese Feststellung, und zwar als einzige Ursache der Blutung, nicht über allen Zweifel erhaben ist, da muss auf alle Fälle eine eingehende Untersuchung der Brustorgane stattfinden. Die blosse Annahme des „ominösen geplatzten Äderchens im Halse" hat schon manche Frühdiagnose der Tuberkulose vereitelt.

Die subjektiv weniger auffallenden Erscheinungen will ich getrennt, zunächst für das II. und III. Stadium, später für das I. Stadium allein besprechen.

Bei den Kranken des II. und III. Stadiums wurden Husten und Auswurf in allen Fällen geklagt. Damit waren direkte Hinweise auf eine Erkrankung des Respirationstraktus gegeben. Folgte man diesen Hinweisen, und untersuchte man die Lunge, so war die Diagnose klar. Denn bei aller Schwierigkeit der Frühdiagnostik der Tuberkulose ist es doch wahrlich kein Kunststück, eine Lungentuberkulose im II. Stadium herauszufinden. Ich will damit sagen, dass es bei nur einigermassen gewissenhafter Ausübung ärztlicher Berufstätigkeit eigentlich ganz ausgeschlossen ist, dass eine ausgesprochene Lungentuberkulose im II. Stadium nicht erkannt wird. Meine Krankengeschichten beweisen in einer nicht kleinen Zahl von Fällen das Gegenteil.

Differentialdiagnostisch waren selbst genauere Angaben über Dauer, Art und Häufigkeit des Hustens wenig verwertbar; eher liessen die Angaben der Patienten über Menge und Beschaffenheit des Auswurfs (blutig, stinkend, maulvoll) auf gewisse ursächliche Momente bezw. Komplikationen einen Rückschluss machen. Am leichtesten war in unseren Fällen der diagnostische Schluss — auf Grund der Anamnese — bei länger dauerndem Husten und blutigem Auswurf, wenn dazu die Angabe einer stattgehabten Abmagerung ge-

macht wurde bezw. durch das Aussehen des Patienten ohne weiteres klar war.

Stärkere Abmagerung wurde von den Kranken des II. Stadiums in 39 Fällen (= 59 %), von den des III. Stadiums sogar in 69 Fällen (= 80 %) angegeben; in allen übrigen Fällen waren geringe Gewichtsabnahmen beobachtet worden. Wir ersehen daraus, dass die vorgeschrittene Lungentuberkulose tatsächlich die Bedeutung einer „abzehrenden“ Krankheit hat, die ihr von altersher beigemessen ist.

Fassen wir die letzten Ergebnisse der Anamnese für die Kranken des II. und III. Stadiums zusammen, so erhalten wir folgende Zahlen: die Symptomentrias Husten, Auswurf und Abmagerung ist bei allen 154 Kranken = 100 % vorhanden, bei 108 = 70 % ist Husten und Auswurf durch Blutungen kompliziert, bei 107 = 70 % ist die Abmagerung eine hochgradige; mindestens zwei Drittel sind also lediglich auf Grund ihres Aussehens und ihrer Anamnese mit höchster Wahrscheinlichkeit als tuberkulös zu erkennen. Das ist bedauerlich, einerseits für den Kranken, denn je leichter die Diagnose, desto vorgeschrittener die Krankheit und desto aussichtsloser die Behandlung, andererseits für den Heilstättenarzt, denn je schwieriger die Diagnose, desto initialer der Fall und desto befriedigender seine Tätigkeit.

Die subjektiven Krankheitserscheinungen derjenigen Kranken, deren Lungentuberkulose sich bei der Aufnahme im ersten Stadium befand, unterziehe ich einer besonderen Besprechung. Die folgende Aufstellung gibt zunächst eine Übersicht über die Häufigkeit der von den 144 Kranken beobachteten ersten Krankheitserscheinungen:

Es hatten von den		36 Belasteten	und 108 Nichtbelasteten	Sa.
Husten		36	99	= 135
Auswurf		32	80	= 112
Gewichtsabnahmen	stark	15 } 26	39 } 66	= 92
	schwach	11	27	
Bruststiche und Brustschmerzen		21	60	= 81
Kurzatmigkeit		19	39	= 58
Nachtschweisse		20	56	= 76
Herzklopfen		12	33	= 45

Vergleichen wir die Häufigkeit der einzelnen Symptome bei Belasteten mit derjenigen bei Nichtbelasteten, so fällt — das Zahlenverhältnis der Belasteten zu den Nichtbelasteten ist 1 : 3 — ohne weiteres eine durchweg geringere Beteiligung der Nichtbelasteten auf. Dieselbe ist procentualiter nicht bedeutend, aber daraus, dass sie bei jedem einzelnen Symptom nachweisbar ist, glaube ich — wie bereits an anderer Stelle — folgern zu dürfen, dass auch das initiale Krankheitsbild der Lungentuberkulose sich bei Nichtbelasteten ver-

waschener, weniger prägnant und spezifisch darstellt als bei Belasteten, die in und mit ihrer ererbten individuellen Disposition auf spezifische Reize mit möglichst typischen Erscheinungen reagieren. — Bei Betrachtung der Gesamtzahlen fällt zunächst die Symptomentrias Husten, Auswurf und Abmagerung durch die Häufigkeit auf. Husten wurde fast in allen Fällen angegeben. Daraus, dass er häufiger vorhanden war als Auswurf, ist zu entnehmen, dass es sich in jenen 16 % der Fälle, in denen Husten ohne Auswurf bestand, um den gerade für die Frühstadien so charakteristischen kurzen, trockenen Husten, das Hüsteln, gehandelt hat; dasselbe pflegt morgens beim Aufstehen, abends beim Hinlegen bemerkbar zu werden und tagsüber durch Lachen, lautes Sprechen, forcierte Atembewegungen usw. ausgelöst zu werden.

Die Zahl der positiven Angaben über vorhandenen Auswurf ist für das I. Stadium reichlich hoch. Es handelte sich indes bei weitem nicht in allen diesen Fällen um eigentlichen Lungenauswurf; ich werde später bei der bakteriologischen Diagnostik darauf zurückkommen müssen. Hier möchte ich nur bemerken, dass nasopharyngeale Katarrhe, Pharyngitiden und Laryngitiden bei unsern aus staubigen Werkstätten, Fabriken und Gruben kommenden Kranken ausserordentlich häufig waren und bei einem dauernd gesteigerten Hustenreiz und Kitzel zum Räuspern Schleimabsonderungen unterhielten, die gar nicht aus der Lunge stammten, den Kranken aber glauben machten, dass er „furchtbar viel“ Auswurf habe. An dritter Stelle stehen die Gewichtsabnahmen, die fast von $^2/_3$ der Patienten beobachtet worden sind; es überwiegen die leichten Gewichtsabnahmen bei 54 Kranken gegenüber den starken Verlusten bei 38 Kranken. Diese Werte sind zwar wesentlich niedriger als bei den Kranken des II. und III. Stadiums, es bleibt aber wohl zu beachten, dass sie hier eigentlich durchweg trotz guten Appetites und genügender Kost eingetreten sind. Das muss auch für die Verwertung der anamnestischen Angaben im Auge behalten werden. Es spricht für die Entstehung eines tuberkulösen Prozesses ganz besonders, wenn der Patient trotz guten Appetites und zweckmässiger und ausreichender Nahrung Gewichtsverluste erleidet, die ihm auffallen. Den alten Brehmerschen Satz, dass die Phthisiker von klein auf schlechte Esser sind, habe ich nur in ganz vereinzelten Fällen bestätigt gefunden. Ich glaube auch, dass die Nahrungsmittel-Etats der Heilstätten ihn zu stützen kaum geeignet sind; die erzielten Gewichtszunahmen während der Heilstättenkur sprechen sogar entschieden gegen seine allgemeine Richtigkeit, denn die aus den unteren Volksklassen stammenden Lungenkranken, welche während einer 12 wöchentlichen Kur durch-

schnittlich 7½—12½ Kilo an Körpergewicht zunehmen, müssen nicht nur gut essen, sondern auch vorzüglich verdauen können.

Ein Symptom, welches von den Patienten vor allen anderen angegeben wird, wenn es überhaupt vorhanden ist, sind die Brustschmerzen, die Stiche in der Schulter, in der Seite oder zwischen den Schulterblättern. Von unseren Kranken wurden dieselben in 81 Fällen (= 55,5 %) geklagt. Es empfiehlt sich schon bei der Anamnese, die Kranken stets hindeuten zu lassen, wo sie die meisten Schmerzen empfinden. Dadurch wird unsere Aufmerksamkeit von vornherein, und zwar meist ganz richtig, auf die erkrankte Partie hingelenkt. Ganz unbestimmte Angaben über die Schmerzen und dementsprechendes Hinüber- und Herüberdeuten auf dem Thorax haben oft ihren Grund in einem mässigen Emphysem der Lunge, das bei körperlich schwer arbeitenden Leuten auch in jüngeren Jahren schon recht häufig ist. Die Stiche in der Schulter, von den Kranken meist als rheumatische Schmerzen gedeutet, pflegen gerade in dem frühen Stadium der Lungentuberkulose aufzutreten; sie charakterisieren sich dadurch, dass sie aus dem Bereiche der Lunge heraus in die Schulter verlegt und nach dem Arme ausstrahlend geklagt werden, und beruhen wohl darauf, dass der Plexus brachialis in Entzündungs- oder Verwachsungsvorgänge mit hineingezogen ist.

Wiederholt wurden auch Schmerzen geklagt, die in der Ober- und Unterschlüsselbeingrube ihren Sitz hatten. Auch diese sind für beginnende Lungentuberkulose insofern wichtig, als sie ein ziemlich untrügliches Zeichen einer an der Lungenspitze sich abspielenden Pleuritis sind. Im vorgeschritteneren Stadium pflegten sie häufiger zu sein und ganz besonders heftig aufzutreten, wenn sie durch narbige Retraktionen des Lungengewebes bei Heilungsvorgängen (Schrumpfung von Kavernen) veranlasst waren. — Bei bestehenden Schmerzen in der Seite liegt die Annahme von pleuritischen Prozessen und Verwachsungen nahe, zumal wenn die Kranken ganz prägnant vom „Seitenstechen“ sprechen, das sie am „Durchatmen hindert“. Es ist aber auch daran zu denken, dass neben der Tuberkulose in den oberen Abschnitten der Lunge in den abhängigen seitlichen Partieen katarrhalische Zustände bestehen können, die sich bis an die Pleura vorschieben und dann Schmerzen verursachen. Die Schmerzen pflegen sehr wechselnd zu sein; auch die objektiven Erscheinungen des Katarrhs können von einer Untersuchung bis zur anderen verschwinden oder wieder erscheinen; meist bleiben sie jahrelang stationär, ohne die geringsten Infiltrations- oder Zerfallssymptome herbeizuführen, so dass sie als tuberkulös nicht angesehen werden können. Ihre Hartnäckigkeit mag durch eine örtliche ererbte oder erworbene Dis-

position bedingt sein. Besonders charakteristisch für die Initialtuberkulose der Lunge sind die zwischen die Schulterblätter verlegten Schmerzen. Sie gehen von bronchialen Drüsenaffektionen aus, insbesondere von der Erkrankung der Tracheobronchialdrüsen, die in allen Fällen von Lungentuberkulose tuberkulös miterkrankt gefunden sind und für die weitaus meisten Fälle die erste Lokalisation der Tuberkulose bilden. Ich werde bei dem Kapitel über die Tuberkulindiagnostik noch einmal darauf zurückkommen müssen. — Die Schmerzen werden individuell verschieden empfunden und individuell verschieden geklagt. Nur eine Beobachtung kann man immer wieder machen, die allen medizinischen Landläufigkeiten widerspricht: der initial Tuberkulöse klagt die meisten, der vorgeschritten Tuberkulöse die wenigsten auf seine erkrankte Lunge hindeutenden Schmerzen. Ersteres ist ein weiteres anamnestisches Moment, das die Frühdiagnose zu erleichtern geeignet ist; letzteres tritt so stereotyp in der immer wieder abgegebenen Versicherung des Kranken, dass er gar keine Schmerzen habe, in Erscheinung, dass es als prognostisches Omen in malam partem Beachtung verdient.

Die Erscheinung der Kurzatmigkeit ist in 58 Fällen (= 40 %) geklagt worden. Sie ist ebenfalls für das erste Stadium charakteristisch, nur darf man nicht etwa die ausgesprochenen Bilder lungeninsuffizienter Schwerkranker verlangen. Das Bezeichnende liegt darin, dass die Kranken schon bei den sonst gewohnten körperlichen Arbeitsleistungen das Bedürfnis zu angestrengteren und schnelleren Atemzügen empfinden, das ihnen früher unbekannt war. Oft war bei unseren Kranken eine gewisse Oberflächlichkeit der Atmung auch durch die oben angegebenen Brustschmerzen und Seitenstiche bedingt.

Von den Allgemeinerscheinungen, die ausser der Gewichtsabnahme für die beginnende Lungentuberkulose besonders pathognostisch sind, habe ich nur noch die Nachtschweisse und das Herzklopfen berücksichtigt; erstere kamen bei den Kranken des ersten Stadiums 56 mal (= 39 %), letzteres 45 mal (= 31 %) vor. Die Schweisse gehören zu denjenigen Symptomen, die von den Patienten meist nicht beachtet bezw. von selbst angegeben werden, es sei denn, dass sie als Folge eines Fieberabfalles äusserst stark und belästigend auftraten und den Schlaf störten. In dieser Weise kommen sie indes im I. Stadium der Lungentuberkulose kaum vor, vielmehr handelt es sich hier um Transpirationen, die gewöhnlich in den Morgenstunden und bei völlig normalen Körpertemperaturen in ganz mässiger Stärke sich bemerkbar machen. Nach Ansicht des Kranken war sogar nur zu schwere Bedeckung oder zu festes Zudecken oder zu hohe Zimmer- oder Aussentemperatur daran schuld, dass sie am Oberkörper

„eben etwas feucht" wurden. Man muss also auch nach den Nachtschweissen direkt fragen, um über ein bei keiner anderen chronischen Krankheit auftretendes Symptom orientiert zu werden. Eine auffallend gesteigerte Schweisssekretion habe ich wiederholt bei unseren gut genährten Leichtkranken beobachtet, wenn sie, den Oberkörper völlig entkleidet, untersucht wurden. In einzelnen Fällen schwitzten die Kranken dabei so stark, dass ihnen das Wasser im wahren Sinne des Wortes am Körper herunterlief. Es werden hier kaum andere Nerveneinflüsse das Schwitzen auslösen als bei den „Nachtschweissen der Phthisiker". Doch sind erstere nicht so bezeichnend für die Tuberkulose wie letztere, da sie auch bei Unfallskranken, Neurasthenikern und Alkoholisten vorkommen.

Das Herzklopfen zeigte sich bei etwa einem Drittel unserer Kranken; es ist also das am wenigsten häufige Symptom unter den oben aufgeführten, vielleicht auch das am wenigsten zuverlässige. Und dennoch liegt in der Beschwerde des Herzklopfens etwas der Lungentuberkulose ganz besonders eigentümliches, das von der Schwere der Erkrankung und der dadurch bedingten Schädigung der Lunge als Atmungsorgan ganz unabhängig ist. Eine permanent leicht gesteigerte Herztätigkeit mit weichem Puls ist in den späteren Stadien der Lungentuberkulose fast regelmässig vorhanden; diese bildet aber nicht das Charakteristische für das Initialstadium. In diesem ist das anfallsweise Auftreten einer beschleunigten Herzaktion bezeichnend, meist im Anschluss an irgend eine erregende Einwirkung, die aber bei Gesunden auf die Herztätigkeit keinen oder nur einen sehr geringen Einfluss haben würde. Die Neigung zu solchem Herzklopfen und Blutwallungen nach dem Kopfe ist mit dem Begriff des phthisischen Habitus verknüpft, sie bildet eine besonders hervorstechende Eigenschaft der erethischen Naturen unter den Tuberkulösen und ist zweifellos nicht ohne Einfluss auf deren impulsive, physische und psychische Äusserungen. Andererseits kann das Herzklopfen aber auch durch chronischen Alkohol- und Nikotinmissbrauch, durch Neurasthenie, Anämie oder Onanie in der Pubertätszeit bedingt sein. Diese ursächlichen Momente — organische Herzerkrankungen eo ipso — müssen auszuschliessen sein, ehe die Angabe des Herzklopfens zur Stütze der Frühdiagnose zu verwenden ist. —

So sehen wir, dass die Anamnese, sofern der Arzt bei ihrer Aufnahme der Eigenart jedes Falles gebührend Rechnung trägt, eine reiche Ausbeute an Material bietet, das für die Beurteilung der Tuberkulose und die Erkennung des Tuberkulösen gleich wertvoll und wichtig ist. Wie für die Bekämpfung der Tuberkulose der Schwerpunkt in der Prophylaxe liegt, so bildet für die Heilung des Tuberkulösen

die Frühzeitigkeit der Diagnose die Vorbedingung. Nur beides vereint wird den allgemein aufgenommenen Kampf gegen die Tuberkulose als Volkskrankheit zu einem wirkungsvollen und erfolgreichen gestalten; und hier wie dort führt die Anamnese auf den richtigen Weg, Tuberkulose und Tuberkulöse zu erkennen, erstere zu verhüten, letztere zu heilen.

Aufnahmebefund.

Der allgemeine und örtliche Status praesens unserer Kranken ergibt sich aus der Inspektion, Perkussion und Auskultation. Die Lungentuberkulose ist trotz ihres lokalen Sitzes eine Konstitutionskrankheit, die neben den örtlichen subjektiven und objektiven Krankheitserscheinungen auch solche allgemeiner Natur bedingt. Ja, es können Allgemeinbefinden und Allgemeinzustand oft schon erheblich und sichtbar gestört zu sein, bevor der lokale Krankheitsherd für unsere — immerhin noch groben — physikalischen Untersuchungsmethoden überhaupt erkennbar ist. Darum begibt sich der Arzt, der ohne vorherige Inspektion des Kranken sofort mit dem Beklopfen und Behorchen desselben beginnt, eines gleich wertvollen diagnostischen Hilfsmittels wie derjenige, der von vornherein auf die Anamnese verzichtet. Es wäre ein verhängnisvoller Fehler, mit der Untersuchung des Kranken zu warten, bis der Verdacht auf eine bestehende Lungentuberkulose durch die Gesamtwirkung der Krankheit auf den Organismus zum Ausdruck käme. Es ist aber andererseits ebenso entschieden zu verwerfen, dem durch Übung geschärften Blick eine Fülle von Zeichen vorzuenthalten, die sofort auf das erkrankte Organ, auf die Art und selbst auf das Stadium der Erkrankung hinweisen. Bei Klagen über Appetitlosigkeit, Abmagerung, Nachtschweisse und Mattigkeit die Zunge zu besehen und den Puls zu fühlen, genügt nicht; je unbestimmter die Angaben des Kranken sind, um so grösser ist das Gebiet der Krankheitsmöglichkeiten. Da muss der Diagnostiker allgemeine Umschau halten und zum wenigsten den die wichtigen Atmungs-, Kreislaufs- und Verdauungsorgane bergenden Oberkörper einer Inspektion unterziehen. An diese würde sich dann ganz von selbst die Untersuchung des erkrankt scheinenden Organs anschliessen, — aber das Aus- und Ankleiden der Kranken beansprucht Zeit, und an dieser fehlt es gerade am meisten in dem Sprechzimmer des überlasteten, minimal honorierten Kassenarztes — zum grossen Nachteil all der unerkannt bleibenden Tuberkulösen im Frühstadium, denen noch zu helfen wäre.

Bei der Betrachtung des Kranken fällt der untersuchende Blick zunächst auf den **Ernährungszustand** und auf die **Konstitution**. Der Ernährungszustand ist bei gut genährten Individuen durch eine straffe Muskulatur, eine glatte, prallelastische Haut und ein gutentwickeltes Unterhautfettgewebe ausgezeichnet, während er beim abgemagerten Phthisiker durch die atrophische Muskulatur, die trockne, welke, oft in Falten abhebbare Haut ganz besonders charakteristisch in Erscheinung zu treten pflegt. Für das Mittelding zwischen ausgesprochen guter und ausgesprochen schlechter Ernährung haben wir keine objektiven Anhaltspunkte. Man hat in solchen Fällen das Verhältnis von Körpergrösse und Körpergewicht als Ausdruck des Ernährungszustandes herangezogen. Ich habe diesen Modus für alle drei Ernährungsstadien angewandt und zwar in folgender Weise: Es galt ein Patient als gut ernährt, wenn sein Körpergewicht in Kilogrammen höher war als die Zahl der Zentimeter, die über einen Meter hinaus seine Körpergrössenmessung ohne Fussbekleidung ergab; blieb das Körpergewicht um mehr als 7,5 Kilo hinter der über ein Meter hinausgehenden Körpergrösse zurück, so galt der Ernährungszustand als ein schlechter; blieb es um weniger als 7,5 Kilo zurück, so galt der Patient als mittelmässig ernährt. Wog also z. B. ein Kranker von 1,75 m Grösse unter 67,5 Kilo, so galt er als schlecht ernährt; wog er 67,5—75 Kilo, so war er mittelmässig ernährt; wog er über 75 Kilo, so war er gut genährt.

Danach ergibt sich die folgende Aufstellung:

Es war der Ernährungszustand bei den Kranken des

	I.		II.		III. Stadiums		Sa.		
	+	—	+	—	+	—	+	—	
gut	8	28	0	11	1	12	9	51	60
mittelmässig	16	55	6	28	8	21	30	104	134
schlecht	12	25	5	17	9	36	26	78	104

Nach derselben ist bei 26 % der Kranken der Ernährungszustand beim Eintritt in die Heilstätte noch ein guter; dieser Zahl entspricht die frühere Feststellung, dass auch nur etwa 18 % der Kranken gar keine Gewichtsabnahmen bemerkt hatten. 45 % der Patienten befanden sich in einem mittelmässigen und 35 % in einem schlechten Ernährungszustande, entsprechend den 80 % der oben anamnestisch ermittelten deutlichen z. T. erheblichen Gewichtsverluste. — Im I. Stadium sind 25 % der Kranken gut und 25,7 % schlecht ernährt, im II. 16,4 % gut und 32,8 % schlecht, im III. nur noch 15 % gut,

dafür aber 51,7 % schlecht. Wir sehen also als eine der augenfälligsten Erscheinungen der chronisch verlaufenden Lungentuberkulose eine andauernd verlangsamte Ernährung, die sich mit dem fortschreitenden Stadium der Erkrankung steigert und im I. Stadium der Lungentuberkulose bei einem Viertel, im II. bei einem Drittel und im III. bei mehr als der Hälfte der Kranken zu einem Zustande ausgesprochener Abmagerung und Gewebsverhungerung geführt hat. In prognostischer Hinsicht müssen also stete Gewichtsverluste, selbst wenn sie langsam eintreten, als ein Zeichen fortschreitender Erkrankung aufgefasst werden; und in differentialdiagnostischer Beziehung sprechen sie bei langdauerndem Husten und Fehlen anderer objektiv nachweisbarer Symptome für die Annahme eines phthisischen Prozesses. Bestehen bei den aus bescheidenen oder gar ärmlichen Verhältnissen in die Pflege der Heilstätte kommenden Phthisikern Gewichtsabnahmen fort, ohne dass darniederliegende Ernährung, hohes Fieber oder Durchfälle vorhanden sind, so ist die Prognose absolut infaust. Man könnte einwenden, dass ein um ein paar Kilo schwereres Körpergewicht für das Schicksal des Lungenkranken unmöglich entscheidend sein kann. Das ist richtig. Sehen wir aber ganz allgemein in dem Ernährungszustand des Kranken den ärztlicherseits wahrnehmbaren Ausdruck seiner gesamten inneren Lebensvorgänge, und erinnern wir uns daran, dass diese — das Leben selbst, die Leistung des Zentralnervensystems, die Arbeit des Herzens, des Stoffwechsels, der Verdauung u. s. w. — in allererster Linie von der normalen Besorgung des Gaswechsels abhängen, so wird uns bewusst werden, dass eine Erkrankung der Lunge, deren ausserordentliche Bedeutung eben in der Beschaffung des Gaswechsels liegt, den ganzen belebten Organismus in dem Aussehen seiner Organe und Gewebe, in seinem Ernährungszustand, nachteilig beeinflussen muss. Gelingt es nun durch eine Behandlung, welche es auch immer sein mag, nicht, den nachteiligen Einfluss sicht- und wägbar aufzuheben, so ist entweder die Behandlung nicht die richtige — denn eins schickt sich nich für alle — oder der Fall hat bereits derartig schwere und unkompensierbare Schädigungen erfahren, dass selbst die geringste Besserung, die Wiederherstellung des Stoffwechselgleichgewichtes, nicht zu erzielen ist. Also nicht in den paar Pfunden der Gewichtszunahme liegt das Heil des Kranken, sondern es dokumentiert sich vielmehr in der Tatsache fortschreitender Gewichtszunahmen die Reaktionsfähigkeit des Organismus und in der Tatsache fortschreitender Gewichtsabnahmen sein Unterliegen im Kampfe gegen die spezifischen Krankheitserreger und deren Stoffwechselprodukte. Darin liegt die Bedeutung der Ernährungsfrage für Diagnose und Prognose der Phthise.

Die Konstitution der Kranken ist nach dem Gesamteindruck ihres Körperlichen auf den ärztlichen Beobachter als kräftige und schwächliche zu unterscheiden. Dies kann nicht nach Zentimetern der Körpergrösse oder Kilogrammen des Körpergewichtes geschehen, da es sowohl grosse Individuen gibt, die bei gutem Gewicht eine schwächliche Konstitution besitzen, wie umgekehrt kleine Personen mit schlechtem Gewicht, aber kräftiger Konstitution. Die Trennung erscheint treffender durchführbar nach dem Verhalten des allgemeinen Körperbaues zu dem allgemeinen Aussehen, nach dem Verhalten der einzelnen Organe und Gewebe zueinander.

Dementsprechend sind in der folgenden Tabelle nur solche grossen, mittelgrossen und kleinen Patienten zu den kräftig Konstituierten gezählt, bei denen die Körpergrösse zum Knochenbau, die Rumpfausbildung zu der Extremitätenlänge, die Entwickelung der Muskulatur zu der des Fettpolsters, das Aussehen zur Haltung in ebenmässigen, normalen und günstigen Verhältnissen stehen. Wo die Harmonie des Eindrucks gestört ist und in der angedeuteten Richtung auffallend ungünstige Verhältnisse bestehen, sind die Kranken, ob gross oder klein, zu den schwächlich Konstituierten gerechnet.

Es war die Konstitution der Kranken des

	I.		II.		III. Stadiums		Sa.		
	+	−	+	−	+	−	+	−	
durchaus kräftig	3	18	0	8	0	4	3	30	33
durchaus schwächlich	13	41	6	16	10	43	29	100	129
nicht ausgesprochen	20	49	5	32	8	22	33	103	136

Danach gehörten 11 % zu den kräftig, 43,3 % zu den schwächlich Konstituierten, und 45,7 % liessen einen im obigen Sinne ausgesprochenen Konstitutionstypus nicht erkennen. Unter den Belasteten ist der Prozentsatz der kräftigen Konstitutionen (4,6 %) erheblich geringer als unter den Nichtbelasteten (13 %), während der Unterschied hinsichtlich der schwächlichen Konstitutionen bei Belasteten (44,6 %) und Nichtbelasteten (43 %) nur ganz unbedeutend ist. Mit dem fortschreitenden Stadium fällt der Prozentsatz der kräftigen Konstitutionen von 14,6 im I. Stadium bis auf 4,6 im III. Stadium, der Prozentsatz der schwächlich Konstituierten steigt dagegen von 37 im I. auf 61 im III. Stadium. Im allgemeinen bestätigen diese Zahlen die Ergebnisse der Rekrutierung. Den 50 % Militäruntauglicher entsprechen hier 43,3 % durchaus schwächlicher Personen. Der erhebliche Unterschied zwischen den früheren Dienst-

tauglichen (28 %) und den jetzigen kräftig Konstituierten (11 %) erklärt sich daraus, dass erstere im Verlauf der Krankheit zum grossen Teile ihre kräftige Konstitution eingebüsst haben; es war vielleicht auch mancher zum Heerdienst ausgehoben, der nicht exquisit kräftig war. Wie dort die Diensttauglichkeit unter den Belasteten seltener war als unter den Nichtbelasteten, so hier die kräftige Konstitution. Im besonderen geht aus der Aufstellung hervor, dass auch die kräftigste Konstitution weder vor dem Entstehen noch vor dem Fortschreiten der Lungentuberkulose bis zum dritten Stadium schützt. Doch da unter unsern Tuberkulösen immer nur jeder neunte eine kräftige Konstitution besitzt, so kann für die Differentialdiagnose zwischen phthisischen und chronisch bronchitischen, bronchiolitischen oder bronchiektatischen Prozessen die kräftige Konstitution zu gunsten der letzteren ins Gewicht fallen. Ferner lässt der Umstand, dass Individuen von kräftiger Konstitution im III. Stadium zu den Seltenheiten gehören, die Prognose für diese günstiger erscheinen. Und die Heilstättenerfahrung lehrt auch, dass gerade solche Fälle, die trotz des Fortschreitens der Tuberkulose bis zum III. Stadium eine hervorragend kräftige Konstitution behalten haben, gute Erfolge erzielen, wenn sie aus ihrem Milieu herausgehoben, einer längeren Heilstättenbehandlung unterworfen und dann — oft ganz überraschend gebessert — in günstige Verhältnisse zurückgebracht werden. Danach wäre für das Fortschreiten der Tuberkulose trotz kräftiger Konstitution in erster Linie die dauernde Einwirkung von hygienisch ungünstigen Lebens- und Arbeitsbedingungen anzuschuldigen. Andererseits erkennen wir die prognostische Bedeutung einer kräftigen Konstitution, die, von einem gut entwickelten Brustkorb und leistungsfähigen Herzmuskel unterstützt, den tröstlichen, wahren Ausspruch gezeitigt haben mag, dass die Tuberkulose in allen ihren Stadien heilbar sei.

Ich komme zu den beiden seit altersher in der Phthisiologie am meisten umstrittenen Begriffen des Habitus phthisicus und Thorax paralyticus, die in ihrer charakteristischen Form unverkennbar sind und bei der Besichtigung des Kranken sofort auffallen, vorausgesetzt, dass der Kranke bis zur Hüfte völlig entkleidet vor uns steht.

Der phthisische Habitus war als angeborene Schwäche der Konstitution schon den Ärzten des klassischen Altertums genau bekannt. Galen und Aretäus beschreiben ihn folgendermassen: „Diese Menschen sind zart und schmächtig, haben eine zusammengedrückte Brust und Schulterblätter, die wie Flügel ausgestreckt sind.“ Diese Beschreibung muss auch heute noch als zutreffend an-

erkannt werden; sie könnte durch die Hinweise auf den langen, schlanken Hals, die leicht vornüber gebeugte Haltung, die Blässe der Schleimhäute, die Hektik der Wangen, das müde Aussehen bei leuchtenden Augen, die funktionellen Eigenarten des Gefäss- und Nervensystems ergänzt werden, wiewohl die letzteren Stigmata längst nicht mit der Regelmässigkeit vorhanden zu sein pflegen wie die zarte, schmächtige Statur und die schmale, flache Brust. Wo bei unseren Kranken diese beiden Körpereigenschaften ausgeprägt vorhanden waren, da wurde der phthisische Habitus notiert. Danach hatten von den Kranken des

	I.		II.		III. Stadiums		Sa.		
	+	−	+	−	+	−	+	−	
Habitus phthisicus	6	15	2	11	9	19	17	45	62

Es mussten also 20,8 % unserer Kranken von vornherein durch ihren phthisischen Habitus auffallen und schon bei der Inspektion dem Arzte die Direktive für sein anamnestisches und klinisches Forschen geben. Andererseits deutet aber der verhältnismässig geringe Prozentsatz des Habitus phthisicus — nur jeder 5. Patient ist Träger desselben — darauf hin, dass er die ihm früher allgemein zugesprochene Bedeutung für die Entstehung der Tuberkulose nicht besitzt. Die prozentuale Beteiligung der Belasteten und Nichtbelasteten ist derartig, dass 26,1 % der ersteren und nur 19,3 % der letzteren einen phthisischen Habitus aufweisen. Dadurch erhält die universelle Tatsache von der Vererbung körperlicher Eigentümlichkeiten eine weitere Stütze; auch der in seinem ganzen Gepräge äusserst charakteristische Habitus phthisicus tritt in der Descendenz tuberkulöser Eltern in deutlich erhöhtem Prozentsatz zutage. Doch lehrt sein Vorkommen bei Nichtbelasteten, dass er durchaus nicht allein das Produkt hereditärer Verhältnisse darstellt und keineswegs ausschliesslich als die ererbte Disposition zur Tuberkulose aufzufassen ist. In den verschiedenen Stadien erhebt sich der Prozentsatz der Kranken mit phthisischem Habitus von 14,6 im I. Stadium auf 20 im II. und auf 32,2 im III. Stadium. Diese Zahlen könnten den Schluss zulassen, dass der phthisische Habitus auf den Ablauf der Tuberkulose einen recht nachteiligen Einfluss ausübt. Ein solcher Schluss ist aber nicht zulässig, ohne dass die Krankengeschichten, vor allem die Krankheitsdauer und etwaige Kuren, jener jetzt im III. Stadium befindlichen 32,2 % eingehend in Betracht gezogen werden. Das würde zu weit führen. Doch auch ohne zahlenmässige Unterlage glaube ich hier auf Grund von Gesamteindrücken mein Urteil dahin abgeben zu können, dass das Moment der erblichen Belastung an sich keinen

nachteiligen Einfluss auf den Gang der Tuberkulose ausübt und insbesondere auch nicht die Dauererfolge bei rechtzeitig eingeleiteter und wirksam durchgeführter Behandlung herabsetzt, dass aber überall dort, wo das Moment der erblichen Belastung in dem Vorhandensein des phthisischen Habitus sichtbaren Ausdruck gefunden hat, der Verlauf der Lungentuberkulose beschleunigt und der Heilerfolg qualitativ und quantitativ eingeschränkt wird. Und erinnern wir uns weiter daran, dass die ebenso bekannte wie gefürchtete „galoppierende Schwindsucht" am häufigsten und reinsten im Pubertätsalter auftritt, also in jener Zeit, in welcher der phthisische Habitus sich eben ausgebildet hat oder auszubilden pflegt — sagen wir in dem jungfräulichen Zustande des Habitus phthisicus —, so werden wir in ihm nicht bloss eine Anomalie des Körpers, sondern den Ausdruck einer allgemein herabgesetzten Widerstandskraft gegenüber den Wirkungen der Tuberkuloseinfektion sehen müssen.

Der paralytische Thorax charakterisiert sich durch einen langen, schmalen, platten Bau, abgeflachte Ober- und Unterschlüsselbeingruben, breite Zwischenrippenräume, flügelförmiges Abstehen der Schulterblätter, nach Vorn- und Tieferstehen des Akromialendes des Schlüsselbeins, Verkürzung des Tiefendurchmessers in der obern Partie des Thorax und geringe oder fehlende Sternalwinkelneigung. Da indes diese Charakteristika auch nicht immer vollzählig vorhanden sind, genügte mir in der folgenden Aufstellung für die Annahme des Thorax paralyticus der lange, schmale, platte Brustkorb mit abstehenden Schulterblättern und geringer Sternalwinkelneigung. Bei hochgradig abgemagerten Kranken konnte man zuweilen im Zweifel sein, ob der Brustkorb eine charakteristische Formabweichung von der normalen Brustentwickelung bildete oder nur eine äusserlich ihr ähnelnde Abmagerungsform darstellte, die als Folge aller tabescierenden Erkrankungen auftreten kann. In diesen zweifelhaften Fällen nahm ich einen paralytischen Thorax dann an, wenn beim Vorhandensein anderer Anzeichen, die für eine mangelhaft entwickelte Brustform sprechen, der Brustumfang bei ruhiger Atmung 2 oder mehrere Zentimeter weniger betrug als die Hälfte der Körperlänge des Kranken. Es sind bereits in der oben gegebenen Zusammenstellung über den phthisischen Habitus ebenso viele paralytische Thoraxformen enthalten, da nach dem Gesagten der paralytische Thorax einen integrierenden Bestandteil des phthisischen Habitus bildet. In der folgenden Aufstellung sind nun noch diejenigen Kranken zusammengefasst, bei denen ohne sonstige Körpereigentümlichkeiten der Thorax allein infolge der geschilderten Veränderungen als paralytischer anzusprechen war.

Es hatten von den Kranken des

	I.		II.		III. Stadiums		Sa.		
	+	—	+	—	+	—	+	—	
Thorax paralyticus	6	10	3	7	5	12	14	29	43

Danach hatten also 14,4 %, d. h. jeder 7. unter unseren Kranken, eine mangelhaft entwickelte Brustform, die erfahrungsgemäss eine Disposition zur phthisischen Erkrankung der Lungen darstellt. Die Belasteten sind mit 21,5 %, die Nichtbelasteten nur mit 10 % beteiligt; demnach tritt hier hinsichtlich des paralytischen Thorax ein noch höherer Prozentsatz in der Descendenz tuberkulöser Familien hervor, als es bei dem phthisischen Habitus der Fall war. Es erscheint auch ganz plausibel, dass sich eine einzelne Körpereigentümlichkeit häufiger und ausgesprochener vererbt als ein ganzer Allgemeintypus. Mit dem fortschreitenden Stadium steigert sich auch die Häufigkeit des paralytischen Thorax der Art, dass im I. Stadium 11,1 %, im II. 15 %, im III. 20 % der Kranken Träger eines solchen sind. Auch hinsichtlich des paralytischen Thorax unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass er schon wegen der durch ihn bedingten ungünstigen Raumverhältnisse für die Entwickelung und Betätigung der Lunge einem maligneren Verlaufe der Tuberkulose Vorschub leistet. Aber andererseits ist auch daran zu denken, dass die paralytische Form erst im vorgeschrittenen Stadium der Phthise durch Muskel- und Fettschwund, durch Lungengewebsschrumpfung und Retraktionen der Brustwand entstehen kann. Es kann also sehr wohl in dem einen Fall der paralytische Thorax das Primäre und in ursächlichem Zusammenhang damit die Phthise des III. Stadiums das Sekundäre sein, im anderen die Lungenschwindsucht das Primäre und die paralytische Formation des Thorax das Sekundäre. — So gilt für den paralytischen Thorax in bezug auf Heredität, auf Entstehung und Verlauf der Lungentuberkulose im ganzen das gleiche wie für den phthisischen Habitus: letzterer ist der vererbte Allgemeintypus des Phthisikers, ersterer der vererbte Locus minoris resistentiae des Phthisikers, beide kommen auch — weniger häufig — bei Nichtbelasteten vor; beide erleichtern das Zustandekommen der Infektion, beide befördern das Fortschreiten der Infektion; beide kommen vor, ohne dass Tuberkulose vorhanden ist oder folgt, beide fehlen in den meisten Fällen von Tuberkulose, und beide haben schliesslich ihre grosse Bedeutung darin, dass sie im Verein mit suspekten Beschwerden und Symptomen zur frühzeitigen Diagnose der Phthise führen.

Bei einer weiteren Reihe von Kranken, bei denen weder der Habitus noch der Thorax phthisisch war, gelang es, durch die Inspektion Abnormitäten am Brustkorbe festzustellen, die auf einen in der Lunge selbst lokalisierten anormalen Zustand hindeuteten. Es sind das die partiellen Einsenkungen kleinerer Bezirke sowie das Nachschleppen beschränkter Partieen des Thorax. Dieselben sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Es hatten von den Kranken des	I.		II.		III. Stadiums		Sa.		
	+	−	+	−	+	−	+	−	
Einsenkungen beschränkter Partieen	3	8	1	6	1	11	5	25	} 30
Nachschleppen beschränkter Partieen	6	20	0	9	1	2	7	31	} 38

Die Einsenkungen, welche bei 10% der Fälle vorkamen, treten ein- oder doppelseitig, oft auf einer Seite stärker als auf der anderen auf; sie deuten in weitaus den meisten Fällen auf Schrumpfungsprozesse hin, die um Verdichtungen und Höhlenbildungen herum sich abspielen und fast ausnahmslos tuberkulöser Natur sind. Hierbei sind die nur einseitig ausgesprochenen Gruben als Ausdruck einer tuberkulösen Erkrankung der einen Spitze bezw. Lunge diagnostisch ganz besonders wichtig. Während aber die Einsenkungen meist erst im späteren Verlaufe der Tuberkulose sichtbar werden können, tritt das Nachschleppen einer oder beider Spitzen bezw. oberen Thoraxpartieen — in unserem Material bei 12,8% der Kranken — gewöhnlich schon in einem sehr frühen Stadium hervor. Bei beiderseitigen Spitzen- oder Oberlappenaffektionen pflegt der Grad der eingeschränkten respiratorischen Beweglichkeit auf beiden Seiten verschieden zu sein, und zwar gewöhnlich derartig, dass das Nachschleppen der frischerkrankten Partie das der anderen Seite mit dem Sitze des älteren Prozesses überwiegt. Danach liesse sich die Ungleichheit der Atmung eher auf eine unwillkürliche Schonung der erkrankten Seite als auf die Behinderung durch den räumlich ausgedehnteren Krankheitsprozess zurückführen. Wir konnten also bei 22,8% unserer Kranken, die, wie ich nochmals betonen möchte, weder einen phthisischen Habitus noch einen paralytischen Thorax zeigten, bei genauer Inspektion Veränderungen konstatieren, die mit höchster Wahrscheinlichkeit auf einen tuberkulösen Prozess in der Lunge hinwiesen.

Fassen wir nun die ganze Ausbeute der Inspektion zusammen:

62 Kranke hatten phthisischen Habitus,
43 „ „ paralytischen Thorax,
30 „ „ partielle Einsenkungen am Thorax,
38 „ „ partielles Nachschleppen am Thorax,

so ergibt sich, dass 58 % der Patienten schon bei der Betrachtung uns den Gedanken an eine bestehende Lungentuberkulose nahelegten. Und wenn wir nun zum Schluss die Ergebnisse der Inspektion für das I. Stadium allein zusammentragen, dessen Diagnostik die häufigste und schwierigste, aber auch dankbarste Aufgabe des praktizierenden Arztes darstellt, so finden wir, dass 74 Patienten des I. Stadiums = 51,4 % dem ärztlichen Beobachter, der überdies ihre Anamnese kennt, als tuberkulosekrank oder zum wenigsten als hochgradig tuberkulosesuspekt erscheinen müssen. Damit scheint mir bewiesen, dass die Bedeutung der Inspektion für die Diagnostik der Lungentuberkulose über jeden Zweifel erhaben ist.

Ich komme zu der physikalischen Untersuchung der Lunge durch Perkussion und Auskultation. Entgegen den Anschauungen derjenigen Autoren, welche der einen oder der anderen für die Diagnostik der Lungentuberkulose den grösseren Wert beimessen und demgemäss prinzipiell die eine mit mehr Sorgfalt üben als die andere, halte ich beide Methoden für gleich wichtig und gleich notwendig. Kleine Lungenspitzeninfiltrate wird man in erster Linie durch die Perkussion, die Bronchial- und Schleimhauttuberkulose am ehesten durch die Auskultation und die miliaren tuberkulösen Herde im eigentlichen Lungenparenchym nur durch die gegenseitige Ergänzung des perkutorischen und auskultatorischen Befundes erkennen. Übrigens soll ja erst der Arzt feststellen, ob überhaupt eine Lungenaffektion vorliegt, und zutreffenden Falles um welchen jener Prozesse es sich handelt. Darum wird sich zunächst für jede Diagnostik eine den praktischen Verhältnissen Rechnung tragende Reihenfolge der Untersuchungsmethoden empfehlen; als solche hat sich aber seit Generationen die Aufeinanderfolge von Anamnese, Inspektion, Perkussion und Auskultation durchaus bewährt.

Wie gegenstandslos die ganze Streitfrage hinsichtlich der Ergebnisse der Praxis ist, geht aus meinen Krankengeschichten hervor: nach den Aufzeichnungen derselben lag auch nicht über einen einzigen Fall nur ein perkutorischer oder nur ein auskultatorischer Befund vor, vielmehr basierten die Diagnosen in allen Fällen ohne Ausnahme auf einer kritischen Verschmelzung beider Methoden.

Bezüglich der Methode und Technik der Perkussion sollen hier nur die für die Diagnostik der Lungentuberkulose wichtigen Punkte Berücksichtigung finden. Die Perkussion der Lungenspitzen ist am wichtigsten und schwierigsten; vor allen Dingen hat dieselbe vergleichsweise an völlig korrespondierenden Stellen auf beiden Seiten vorn und hinten, sowie in gleichmässiger Stärke und zwar möglichst leise zu erfolgen. Erscheint der von der Norm abweichende Klopf-

schall infolge von Entspannung oder unvollständiger Infiltration klangähnlich, so gibt das unmittelbare Beklopfen symmetrisch gelegener Punkte der Schlüsselbeine mit der Fingerkuppe ausserordentlich deutliche Resultate. Bei einseitig verkürztem Schall oder zweifelhaften Schalldifferenzen zwischen beiden Spitzen empfiehlt es sich, die vergleichende Perkussion nochmals in tiefer Einatmungsstellung des Brustkorbes vorzunehmen; die anatomischen Veränderungen, welche zur Verdichtung geführt haben, beschränken nämlich die Luftfüllung der erkrankten Spitze trotz der tiefen Einatmung und lassen dadurch den Schallunterschied noch schärfer hervortreten. Die durch den tuberkulösen Prozess bedingte Verkleinerung der Spitze gibt sich infolge der Einziehung und Schrumpfung des Lungengewebes in einem Tieferstehen der oberen Lungengrenzen kund; dieser Tiefstand ist durch perkutorische Um- und Abgrenzung der hellen Schall gebenden Partieen festzustellen. Er bildet mit der sichtbaren Schrumpfung der entsprechenden Partie (Einsenkung) und der sichtbaren Beschränkung ihrer respiratorischen Beweglichkeit (Nachschleppen) ein pathognomonisches Zeichen von hohem Werte in der Beurteilung der Spitzentuberkulose. Dabei bietet die Finger-Fingerperkussion den Vorteil, dass sie neben der Veränderung des Klopfschalles auch schon bei geringen Verdichtungen über der Spitze das Gefühl der vermehrten Resistenz vermittelt. Sind die Oberschlüsselbeingruben eingesunken, wie es bei Schrumpfungen der Spitzen stets mehr oder weniger der Fall zu sein pflegt, so empfiehlt es sich, hinter den sitzenden Patienten zu treten, von hinten her den Plessimeterfinger sicher in die vertieften Gruppen einzulegen und vergleichend zu perkutieren. Die Perkussion der übrigen Lungenabschnitte ist wesentlich einfacher: Man perkutiere bei zartem Thorax möglichst leise, im übrigen der Dicke der bedeckenden Thoraxwand entsprechend stark, vergleiche in jedem Interkostalraum median wie lateral gleichgelegene Stellen und achte bei der Bestimmung der unteren Lungengrenzen auf ihre Verschieblichkeit. Letzteres ist für die hinteren Partieen ganz besonders wichtig, da hier nicht selten bei sonst völlig negativem Befunde eine einseitige mangelhafte Verschieblichkeit mit Schallabkürzung auf stattgehabte pleuritische — also meist tuberkulöse — Vorgänge hinweist. Bei Dämpfungen im Bereich der Unterlappen unterrichtet die Finger-Fingerperkussion gleichzeitig über den Grad der Schwingungsfähigkeit der unterliegenden Teile, so dass man in ausgesprochenen Fällen meist schon durch die Perkussion allein die Diagnose auf Infiltrat oder Exsudat richtig stellen kann.

Zum Schluss möchte ich noch auf eine Beobachtung hinweisen,

die ich von anderer Seite nirgends erwähnt finde. In Fällen, in denen man eine Schalldifferenz über den hinteren Lungenspitzen kaum annehmen dürfte, ohne in den Verdacht allzugrosser Feinhörigkeit zu kommen, fand sich wiederholt in dem Interskapularraum in Höhe des 4.—5. Brustwirbels eine deutliche Schallabkürzung. Diese Partie, die meist auf der gleichen Seite wie die suspekte Spitze lag, wurde bei jedem nur wenig stärkeren Beklopfen ganz präcis als auffallend schmerzhaft angegeben. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass es sich hier um die bereits oben erwähnten tuberkulösen Prozesse der Hilusdrüsen gehandelt haben wird, deren Schmerzhaftigkeit sich aus der Hineinbeziehung sensibler Vagusfasern erklärt. Da die Tracheo-Bronchialdrüsentuberkulose in vielen Fällen den Vorläufer der Lungentuberkulose darstellt, scheint mir das Symptom der schmerzhaften Schallabkürzung im Interskapularraum für die Frühdiagnostik beachtenswert. —

An die Perkussion schliesst sich die Auskultation, die über Stärke und Beschaffenheit des Atemgeräusches, über das Verhältnis von In- und Exspirationsgeräusch hinsichtlich der Qualität und der Dauer und über etwaige begleitende Neben- und Rasselgeräusche orientiert. Da die Auskultation von der Mitwirkung des Kranken abhängig ist, sollen hier einige Punkte Erwähnung finden, die die Ergebnisse beeinträchtigen können. Man lasse den Kranken gleichmässig tiefe und etwas beschleunigte, aber nicht übertrieben heftige oder geräuschvolle Atembewegungen ausführen. Ob dieselben im Stehen oder im Sitzen, bei geöffnetem oder geschlossenem Munde erfolgen, ist für das Ergebnis gleichgültig, vorausgesetzt, dass im letzteren Falle die Nasenatmung frei ist. Ich lasse bei der Untersuchung kleinere Patienten zwanglos aufrecht stehen, grössere auf einem erhöhten Stuhle frei sitzen, in allen Fällen bei Benutzung der Fränkelschen Schutzmaske durch den geöffneten Mund frei aus- und einatmen.

Auch bei der Auskultation sind diejenigen Unterschiede in der Atmung, die sich durch Einseitigkeit, Beschränktheit und Beständigkeit auszeichnen, für die Tuberkulose besonders charakteristisch, zumal wenn sie in den perkutorischen Abweichungen ihre physikalische Erklärung finden. Demnach müssen bei der Auskultation die gleichen Orte besondere Berücksichtigung finden wie bei der Perkussion, also in erster Linie die Oberschlüsselbein- und Obergrätengrube, ferner die Unterschlüsselbeingrube und die Hilusgegend, sowie schliesslich die abhängigen Lungenpartieen und Lungenränder.

Die Erkennung des Bronchialatmens, welches erst bei ausgesprochener Infiltration auftritt, das stark abgeschwächte und aufge-

hobene Atmen über Exsudaten und das amphorische Atmen über Höhlenbildungen macht keine Schwierigkeiten. Man würde indes seiner Klientel einen sehr schlechten Dienst erweisen, wollte man die Diagnose erst von der Wahrnehmung solcher Auskultationserscheinungen abhängig machen. Viel wichtiger sind daher die Modifikationen, die das Atmungsgeräusch bereits im Frühstadium der Tuberkulose aufweist, die aber leider längst nicht genug gewürdigt werden. Ohne erschöpfend sein zu können, nenne ich hier als ganz besonders charakteristisch das deutlich abgeschwächte, rauhe oder verschärfte Inspirium für sich allein oder gefolgt von einem verlängerten, hauchenden oder verschärften Exspirium. Nur ist das Herausfinden der verschiedenen Geräuschnuancierungen und ihrer wechselnden Zusammenstellung und Stärke nicht ganz leicht, zumal wenn beide Spitzen von dem uns ungefähr geläufigen normalen Atemgeräusch abweichen. In solchen Fällen muss man durch mehrmalige Untersuchungen unter steter Berücksichtigung der perkutorischen Befunde ans Ziel zu kommen suchen. Finden wir wiederholt das veränderte Atemgeräusch an gleicher Stelle und zwar im Bereich einer perkutorischen, nachweisbaren Schalldämpfung, dann können wir mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit Tuberkulose annehmen.

Sicherer wird die Diagnose, wenn Rasselgeräusche hinzutreten. Da dieselben selbst bei vorgeschrittenen Prozessen öfter erst beim Husten hörbar sind, gehört das Hustenlassen und die Auskultation während der Hustenstösse und der folgenden Atemzüge zu den unbedingt notwendigen Untersuchungsmethoden. Jede Lungenuntersuchung ohne Auskultation des Hustens ist unzuverlässig. Das feinblasige, trockene Rasseln in der Spitze ist für Tuberkulose sehr bezeichnend. Wenn es beiderseitig ohne perkutorische Veränderungen vorhanden ist, kann es beim Emphysematiker die Überbleibsel eines akuten Katarrhs, beim Asthmatiker die Überbleibsel eines asthmatischen Anfalles darstellen. Selbstverständlich kann es aber auch der Ausdruck einer spezifisch tuberkulösen Erkrankung sein, deren infiltrierende Erscheinungen durch die emphysematösen verdeckt sind. Die Verwechslung von trockenen Rasselgeräuschen mit pleuritischem Reiben hat für die Spitzentuberkulose keine Bedeutung, denn das Pleurareiben über den obersten Partieen der Lunge deutet wohl ausnahmslos ebenfalls auf tuberkulöse Vorgänge hin, die sich vom Lungengewebe aus bis an den Pleuraüberzug vorgeschoben haben.

Wichtiger ist die scharfe Trennung von pleuritischen und pulmonalen Geräuschen über den Unterlappen: das feine Pleurareiben legt in den meisten Fällen die Annahme tuberkulöser Vorgänge nahe, während das feine in der Lunge entstehende Krepitieren und Rasseln

viel seltener auf eine Tuberkulose des Unterlappens als auf nicht spezifische Bronchiolitis und Bronchitis, Bronchiektasien, Atelektasen und Infarkte zurückzuführen ist. Die Auskultation des Hustens, während dessen das Pleurareiben im Gegensatz zu den Lungengeräuschen selten wesentlich vermehrt wird, lässt die richtige Diagnose stellen. Ferner ist das Pleurareiben meist während des ganzen Inspiriums und auch im Exspirium hörbar, es lässt sich dabei durch stärkern Druck mit dem Stethoskop verstärken und erscheint immer viel näher am Ohr als die fernklingenden Rasselgeräusche der Lunge. — Die häufig über die ganze Lunge verbreiteten pfeifenden, giemenden, brummenden und schnurrenden Geräusche entstehen in den grösseren Bronchien; sie können lediglich Erscheinungen einer einfachen akuten oder subakuten Tracheitis oder Bronchitis sein. Indes sollte die Hartnäckigkeit solcher katarrhalischen Zustände mit ihren zeitweise auftretenden Verschlimmerungen, die häufige und leichte „Erkältbarkeit", stets an eine tuberkulöse Basis oder einen schleichend fortschreitenden tuberkulösen Prozess denken lassen. — Die im Verlaufe einer Lungentuberkulose auftretenden mittel- und grossblasigen, feuchten und klingenden Rasselgeräusche sind im Verein mit den übrigen Perkussions- und Auskultationsergebnissen so leicht zu erkennen und zu deuten, dass ein Eingehen auf dieselben nicht notwendig ist. Dagegen müssen die ausserhalb der Lunge und des Brustkorbes entstehenden Nebengeräusche hier noch erwähnt werden. Ihrem Charakter nach haben sie mit dem trocknen, feinen und mittleren Rasseln sehr grosse Ähnlichkeit, und sie können daher bei Verwechslung mit diesen — besonders über der Spitze vorn und hinten — zu schweren diagnostischen Irrtümern führen. Die extrathorakalen Reibegeräusche haben ihre Ursache meist in Muskelzusammenziehungen, seltener in Gelenkverschiebungen; sie treten bei muskelkräftigen Personen in Erscheinung, wenn diese durch rasches, energisches Atmen stärkere Exkursionen des Brustkorbes und übermässige Bewegungen in den Respirationsmuskeln auslösen. Im Gegensatz zu den pulmonalen Rasselgeräuschen werden diese Nebengeräusche durch Hustenstösse nicht beeinflusst; sie wechseln vielmehr je nach der Beruhigung oder Steigerung der Muskelkontraktionen, pflegen aber selbst beim Anhalten des Atems nicht völlig zu verschwinden. Nicht ohne Einfluss scheint die Magerkeit des Untersuchten und damit die Trockenheit der Haut zu sein. Wiederholt beobachtete ich nämlich die Nebengeräusche bei ganz muskelschwachen Patienten, bei denen also von besonders starken Muskelkontraktionen nicht gut die Rede sein konnte, zumal wenn sie ganz oberflächlich atmeten. Ich hatte den Eindruck, dass die Geräusche an der Berührungsfläche

des Stethoskopes mit der trocknen, schilfernden oder glänzenden Haut zu stande kämen. Tatsächlich waren auch nach tüchtigem Durchfeuchten der obersten Epidermisschicht die Geräusche verschwunden. — Ein anderes Nebengeräusch entsteht, wenn der Kranke zwischen Hustenstoss und Atemzug den Schluckakt einschaltet und dabei Speichel verschluckt. Dadurch werden in der Obergrätengrube Geräusche hörbar, die unter Umständen als Lungengeräusche gedeutet werden können.

Mit dem Vorstehenden wollte ich einige praktische Methoden und einfache Kunstgriffe angeben, die mir bei der physikalischen Lungenuntersuchung bisher stets genügt haben und dem vielbeschäftigten Praktiker ebenfalls die klinische Frühdiagnose ermöglichen werden; Bedingung bleibt indes, ihre Ergebnisse richtig aufzufassen und zu denen der Anamnese und Inspektion richtig zu summieren.

Ist die Untersuchung beendigt, so soll man sich die Frage vorlegen, wie mag wohl die Lunge des Untersuchten im *pathologisch-anatomischen Bilde* aussehen. Dass bei unserm Material die Perkussion allein ebenso wenig geleistet hat wie die Auskultation allein, ist bereits oben erwähnt. Es waren also alle Fälle im streng pathologisch-anatomischen Sinne nicht mehr initiale. Bei sämtlichen Kranken hatte der Herd über die ursprüngliche Lokalisation hinaus bereits seine Umgebung in einer gewissen Ausdehnung affiziert, so dass die von der Norm abweichenden, neugebildeten physikalischen Verhältnisse durch die Perkussion und Auskultation dem Ohre wahrnehmbar waren.

Was ist nun im einzelnen vorgegangen? Man sagt mit Recht, jede Tuberkulose verläuft anders; ist doch auch jedes Individuum anders seiner Konstitution nach. Und doch tritt klinisch die Lungentuberkulose immer wieder in 3 Erscheinungsformen hervor: unter den Zeichen des *Katarrhs*, der *Infiltration* und des *gleichzeitigen Zustandes von Katarrh und Infiltration*; an letzteren schliessen sich im weiteren Verlaufe die zum Zerfall führenden Prozesse der Verkäsung und Einschmelzung, die als Kavernensymptome schliesslich hervortreten. Danach lässt sich unser Material in folgender Weise zusammenstellen.

Es hatten von den Kranken des	I. +	I. −		II. +	II. −		III. Stadiums +	III. Stadiums −	
die Erscheinungen von Katarrh	2	4		0	0		0	0	
die Erscheinungen von Infiltration	11	26		0	1		0	0	
die Erscheinungen von Katarrh + Infiltration	23	78	} 101	11	55	} 66	8	37	} 45
die Erscheinungen von Kavernenbildung	0	0		0	0		10	32	

Diese klinische Rubrizierung kann den pathologisch-anatomischen Vorgängen nicht voll entsprechen, denn selbst der geübteste und subtilste Untersucher kann mit unsern physikalischen Hilfsmitteln zentralgelegene Katarrhe oder kirschengrosse Infiltrationen nicht erkennen. Überdies zeigt der tuberkulöse Prozess in der Lunge meist die verschiedenen Vorgänge in den verschiedensten Kombinationen nebeneinander. Trotzdem können wir uns an der Hand der obigen und früher vorausgegangenen Zahlen eine annähernd richtige Vorstellung von dem pathologisch-anatomischen Zustande der Lungentuberkulose unserer Kranken machen.

Nur 6 von unsern Kranken (= 2,1 %) zeigten rein katarrhalische Erscheinungen, die auf eine Bronchialschleimhauttuberkulose schliessen lassen. Aus dem tuberkulösen Infiltrat der Mukosa hat sich ein tuberkulöses Geschwür gebildet, dessen Sekretmassen in den Bronchialästen durch den Luftstrom hin und her bewegt werden und das Rasseln hervorrufen. Infiltration und Exsudation haben noch nicht stattgefunden, dagegen deutet die perkutorische Veränderung auf Knötchenbildung im Lungengewebe selbst hin, die zur Entspannung der Umgebung und damit zu leicht tympanitischem Klopfschall geführt hat. 12,8 % der Patienten weisen nur Infiltrationserscheinungen auf. In diesen Fällen, die perkutorisch durch Schallabkürzung oder Dämpfung, auskultatorisch durch das veränderte Atemgeräusch ohne Rasselgeräusche auffallen, ist der tuberkulöse Prozess auf dem Lymphwege in das peribronchiale Bindegewebe und Lungenparenchym übergegangen. Kleinere oder grössere Lungenabschnitte bis zur Ausdehnung eines ganzen oder zweier halben Lappen sind von atelektatischen und indurierenden Vorgängen durchsetzt; bezeichnenderweise ist nur in einem einzigen Fall mehr als ein Lungenlappen erkrankt. Diese Form der Tuberkulose, die man die indurierende nennt, gestattet erfahrungsgemäss eine gute Prognose, da die schwieligen Massen die Weiterverbreitung der tuberkulösen Herde erschweren, sie vielmehr abkapseln und fibrös umwandeln.

Bei dem weitaus grössten Teile unserer Kranken, nämlich bei 85,1 %, bot die erkrankte Lunge die Zeichen des Katarrhs und der Infiltration. Perkutorisch sind sie an den verschiedenen Graden der Dämpfung, auskultatorisch an den verschiedenen Atmungs- und Rasselgeräuschen erkennbar. Ein Teil — die jetzt im I. Stadium befindlichen Kranken, 101 an der Zahl — zeigt die auf die Alveolen verbreitete Bronchialschleimhauttuberkulose mit zahlreichen sich vergrössernden Geschwüren; Exsudationen verlegen die feinsten Bronchialverzweigungen und vermindern den Luftgehalt der Partie,

unterstützt durch die um Alveolen und Infundibula sich ausbreitenden interstitiellen miliaren Tuberkel. Lungenauswurf ist spärlich oder noch gar nicht vorhanden. Diese Kranken bilden das grosse Heer der Tuberkulösen, die ihren Beruf trotz der Erkrankung ausüben, bis sie meist durch eine Blutung auf den Ernst der Situation aufmerksam werden und nun noch rechtzeitig den Arzt und die Heilstätte aufsuchen.

Bei einem anderen Teil — den jetzt dem II. Stadium angehörenden 66 Kranken — sind neben den Infiltrations- und Exsudationserscheinungen und Geschwüren schon diffuse Entzündungsprozesse und käsige Bronchitiden aufgetreten; Auswurf ist morgens regelmässig vorhanden und enthält in schleimiger Beimischung kleine gelbliche Eiterbatzen. Der Prozess ist bereits auf 1 bis 2 ganze Lappen ausgedehnt; auch gehören diejenigen Patienten hierher, die neben einer Spitzentuberkulose noch tuberkulöse oder nicht tuberkulöse Unterlappenaffektionen besitzen.

Und der dritte Teil endlich — die jetzt im III. Stadium befindlichen 45 Kranken — weist ausgedehnte exsudative und käsige Entzündungen auf mit reichlichem eitrigen Auswurf. Die Erkrankung ist auf mehr als zwei Lungenlappen ausgedehnt.

Bei 42 dieser Patienten ist es infolge von lobulären und ausgedehnteren käsigen Pneumonieen und Einschmelzungen der Käsemassen zur Kavernenbildung gekommen. Häufigere und stärkere Blutungen sind beobachtet; der Auswurf ist massig, geballt, oft münzenförmig. Das ist die ulcerierende oder destruierende Form der Lungentuberkulose. Ich resümiere: Wir sehen den drei klinischen Haupterscheinungsformen nur 2 anatomische Hauptformen entsprechen, die indurierende und die ulcerierende. Die erstere stellt die klinisch nachweisbaren reinen Infiltrationsvorgänge dar und ist die prognostisch günstigere Form, die letztere gibt sich klinisch in dem Vorhandensein ausgebreiteter Katarrhe und Infiltrationen mit Kavernenbildung kund und ist die prognostisch viel ungünstigere Form. Beide sind annähernd in gleicher Häufigkeit, nämlich bei 13 bezw. 14 % der Kranken, vorhanden, während 71 % sämtlicher Kranken beiderlei Veränderungen kombiniert in Gestalt knotiger Herde und käsiger Bronchitis aufweisen.

Von den 144 Kranken des I. Stadiums zeigten 4,2 % nur Katarrh, 25,7 % nur Infiltration und 70,1 % Katarrh und Infiltration. Daraus kann man schliessen, dass vielleicht noch die ersteren 30 % der klinischen Diagnostik Schwierigkeiten machen konnten, während bei 70 % die Tuberkulose in ihrem Initialstadium zweifellos und unschwer zu erkennen war. Denn wenn bei der Untersuchung gleich-

zeitig katarrhalische und infiltrierte Lungenpartieen übersehen werden, so kann dieselbe Anspruch auf Genauigkeit oder Sachkenntnis nicht erheben. Es könnten allerdings differentialdiagnostische Bedenken bestehen, ob nicht Syphilis, Aktinomykose, Echinococcus, Tumor oder eine Infektion mit Diplokokken, Influenzabacillen und dergl. oder reine Koniosen vorliegen. Doch nur letztere dürften wegen häufigeren Vorkommens eine praktische Bedeutung haben und weiterer Untersuchungsmethoden zur absoluten Sicherstellung der Diagnose bedürfen. Die II. und III. Stadien machen der klinischen Diagnostik selbstverständlich gar keine Schwierigkeiten.

Kavernen sind fast bei der Hälfte der Kranken des III. Stadiums nachweisbar gewesen und zwar bei 29 auf der rechten, bei 7 auf der linken und bei 6 auf beiden Seiten. Ihre Erscheinungen sind charakteristisch und unverkennbar, und doch werden sie so häufig in der Praxis nicht diagnostiziert. Das rührt m. E. daher, dass die allerwenigsten Ärzte die Kranken bei der Untersuchung husten lassen. Selbst bei grösseren kavernösen Zerstörungen hört man oft nur ein reines bronchiales Atmen, während ein Hustenstoss genügt, um uns die grossblasigen und klingenden Geräusche empfindlich zu Ohr zu bringen. Die Belasteten sind mit etwa 10 % häufiger an der Kavernenbildung beteiligt als die Nichtbelasteten.

Über die Lokalisation der tuberkulösen Erkrankung orientieren die beiden folgenden Tabellen.

Die erste unterscheidet zwischen rechtsseitigem, linksseitigem und beiderseitigem Befallensein der Lunge.

Es befanden sich krankhafte Prozesse bei den Patienten des

	I.		II.		III. Stadiums	
	+	−	+	−	+	−
rechts	11	32	3	3	2	4
links	5	5	1	1	0	0
beiderseitig	20	71	7	52	16	65

Danach lag nur bei 4 % unserer Kranken eine linksseitige und bei 18,5 % eine rechtsseitige Affektion vor, in 77,5 % aller Fälle waren beide Lungen erkrankt. Die Anzahl der beiderseitigen Erkrankungen könnte zu hoch erscheinen; doch ich glaube, dass mein Ergebnis den Erfahrungen der meisten Heilstättenärzte entsprechen wird. Und der Grund, dass wir Heilstättenärzte mehr aus den Kranken herausklopfen und hören als andere Sterbliche, liegt wohl darin, dass sich bei uns infolge der fortgesetzten Übung die physikalische Lungen-

untersuchung bis zu einem gewissen Grade von Kunstfertigkeit ausgebildet hat, und dass in unserer Sprechstunde die subtilste Untersuchung von der Lungenspitze bis zum Lungenrande rechts und links, vorn und hinten einen ganz selbstverständlichen Akt ärztlicher Tätigkeit bildet. Es bleibt im vorliegenden Falle aber auch noch zu berücksichtigen, dass mit den obigen 77,5 % beiderseitiger Erkrankungen nicht in allen Fällen eine beiderseitige Tuberkulose bezeichnet wird. Handelte es sich z. B. um einen Prozess in der rechten Spitze und um einen zweiten im linken Unterlappen, so blieb die Frage offen und war oft gar nicht zu entscheiden, ob nur eine Lokalisation oder ob beide Herde tuberkulöser Natur waren. Ich glaubte aber in allen Fällen, wo hier und dort zweifellose auf eine Erkrankung der Lunge hinweisende Erscheinungen vorhanden waren, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Prozessen annehmen und sie unter einen gemeinsamen Gesichtspunkt zusammenfassen zu können, sei es, dass der tuberkulöse Prozess Entstehung und Verlauf des nicht tuberkulösen begünstigt hatte oder umgekehrt.

Die rechtsseitige tuberkulöse Erkrankung tritt viel häufiger in Erscheinung als die linksseitige. Diese Tatsache ist bekannt, eine Erklärung ist bisher nicht gefunden; meine Ansicht hierüber folgt später. Auffallend ist aber ferner in der obigen Tabelle, dass unter sämtlichen Kranken des III. Stadiums nicht ein einziger einseitig links erkrankt war, während dieses vorgeschrittene Stadium einseitig rechts bei 6 Personen vorgekommen ist. Daraus lässt sich entnehmen, dass die linke Lunge bezüglich der Einseitigkeit der Erkrankung hinter der rechten zurückbleibt. Es ist mir ferner aufgefallen, dass unter den 12 Kranken mit nur linksseitigen Affektionen 2 Linkser waren. Das könnte Zufall sein, andererseits aber auch auf den Gedanken bringen, dass die angestrengtere Arbeitsleistung der rechten Körperhälfte im allgemeinen und der rechten Arm-, Schulter- und Brustmuskulatur im besonderen die häufigere einseitige Ausbreitung der Tuberkulose auf dieser Seite bedingt.

Die zweite Tabelle bezieht sich auf die Lokalisation der Lungentuberkulose, wie sie als Gesamtkrankheitsbild in den einzelnen Fällen zutage trat. Das I. Stadium wurde mit seinen sämtlichen 144 Krankheitsbildern berücksichtigt, das II. und III. nur mit denjenigen, die wenigstens dreimal in derselben Konstellation vorhanden waren. Die Anordnung ist, soweit möglich, nach der Häufigkeit der Krankheitsbilder in den einzelnen Stadien erfolgt. Die Bezeichnungen sind wie folgt abgekürzt: B. Sp. = beide Spitzen, R. Sp. = rechte Spitze, R. O. = rechter Oberlappen, R. M. = rechter Mittellappen, R. U. = rechter Unterlappen, R. U. z. t. = rechter Unterlappen zum

Teil, L. Sp. = linke Spitze, L. O. = linker Oberlappen, L. U. = linker Unterlappen, L. U. z. t. = linker Unterlappen zum Teil, B. U. z. t. = beide Unterlappen zum Teil.

Es waren erkrankt von den Patienten des

	I.	II.	III. Stadiums	Sa.
B. Sp.	76			
R. Sp.	23			
L. Sp.	7			
R. O.	12			
R. U.	2			
B. Sp. + L. U. z. t.	4			
B. Sp. + R. U. z. t.	3			
R. Sp. + R. U. z. t.	5			
R. Sp. + L. U. z. t.	5			
R. Sp. + B. U. z. t.	3			
L. Sp. + L. U. z. t.	3			
L. Sp. + R. U. z. t.	1			144
R. O. + L. Sp.		16		
L. O. + R. Sp.		10		
R. O. + L. O.		8		
R. O.		4		
R. O. + L. U.		4		
B. Sp. + L. U.		8		
B. Sp. + R. U.		4		
R. Sp. + B. U. z. t.		3		
Verschiedene Kombinationen		10		67
L. O. + L. U. + R. O.			12	
L. O. + L. U. + R. Sp.			4	
L. O. + L. U. + R. O. + R. M.			4	
R. O. + R. M. + R. U. + L. Sp.			11	
R. O. + R. M. + R. U. + L. O.			8	
R. O. + R. M.			3	
R. O. + R. M. + L. Sp.			10	
R. O. + R. M. + L. O.			4	
R. O. + R. M. + R. U.			3	
R. O. + L. O.			9	
R. O. + L. Sp.			6	
R. Sp. + R. U. + L. O.			4	
Verschiedene Kombinationen			9	87
				298

Betrachten wir zunächst die Krankheitsbilder des I. Stadiums. Mehr als die Hälfte der Kranken (52,8 %) zeigten eine beiderseitige Spitzenaffektion. Durch die gleichzeitige Erkrankung beider Spitzen wird die Diagnose eher schwieriger als leichter, weil die vergleichende Untersuchung einer gesunden und einer kranken

Partie auffallendere Unterschiede erkennen lässt als die zweier erkrankten und von der Norm abweichenden Stellen. Da indes in allen Fällen Schalldifferenzen und Atmungsunterschiede, zum grössten Teil auch noch Rasselgeräusche vorhanden waren, musste die Diagnose dem Arzte gelingen. Eine allgemein anerkannte Erklärung für das bevorzugte Befallenwerden der Spitzen ist noch nicht gefunden. Man hat eine erhöhte lokale Disposition der Spitzen angenommen und diese auf relative Anämie infolge ihrer hohen Lage, auf geringe Atemexkursionen und dadurch bedingte mangelhafte Ventilation zurückgeführt. Zu diesen Momenten kommen als weiteres — und m. E. wichtigstes und wirksamstes — koniotische Vorgänge und Reizzustände leichtester Form hinzu, welche der Bacillenansiedlung die günstigsten Bedingungen schaffen. Die häufigere Anthrakosis bei Städtern gegenüber ihrem Vorkommen bei Landbewohnern fällt mit der grösseren Häufigkeit der Tuberkulose bei den ersteren zusammen; die am meisten der Staubeinatmung ausgesetzten Berufe — Steinhauer, Glas- und Metallschleifer, Feilenhauer, Weber, Tabakarbeiter, Drechsler u. s. w. — haben die höchste Tuberkulose-Morbidität und Mortalität! Gibt es überhaupt einen in der Industrie, in Fabriken, Werkstätten und Gruben beschäftigten Arbeiter, der nicht in einer mit gewissen Staubarten verunreinigten Luft viele Stunden sich aufhalten und bei zum Teil recht schwerer Arbeit angestrengt und tief und oft durch den geöffneten Mund atmen muss? Die weitaus grösste Anzahl unserer Kranken stammt aus jenen Berufen; die Staubinhalationen gehören zu ihrem Gewerbe ebenso wie das achtlose Ausspucken auf den Boden zu ihrer Gewohnheit; die Staubinhalationskrankheiten sind ihre Gewerbekrankheiten, die Lungentuberkulose ebenfalls! Die Theorieen von Schmorl, Freund und Rotschild über raumbeengende Veränderungen, die die respiratorische Leistungsfähigkeit der Lungenspitzen schädigen, bleiben darum durchaus zu recht bestehen, ebenso die Ansichten von Aufrecht, Baumgarten und Ribbert über die hämatogene Entstehung der Lungentuberkulose. In dem einen Fall gelangen die Tuberkelbacillen mit dem Staube oder als Flüggesche Tröpfchen in die Bronchien 3. bis 5. Ordnung und bleiben hier in dem schon vorher durch koniotische Prozesse präparierten Boden um so leichter haften und entwickelungsfähig, als die respiratorische Leistungsfähigkeit der Lungenspitzen herabgesetzt ist; in dem anderen Fall gelangen sie mit dem Staub zunächst in die Bronchialdrüsen und von hier auf dem Blutwege in den zum Locus minoris resistentiae gewordenen Abschnitt desjenigen Organs, das durch eine gewisse Organdisposition zur Tuberkulose ausgezeichnet ist.

Die rechtsseitige Spitzentuberkulose ist 23 mal, die linksseitige 7 mal beobachtet; eine Erkrankung des rechten Oberlappens ist bei 12, des rechten Unterlappens bei 2 Patienten, eine solche des linken Oberlappens oder des linken Unterlappens ist überhaupt nicht vorgekommen. Dieses auffallende Verhältnis zwischen rechtsseitiger und linksseitiger Etablierung der Tuberkulose in ihrem I. Stadium lässt sich auch sehr gut mit der der Staubinhalation zugesprochenen Bedeutung in Übereinstimmung bringen. Der rechte Bronchus ist nur halb so lang, dafür weiter und höher gelegen als der linke. Damit sind nach den Gesetzen der Physik für die ganze rechte Lunge weit günstigere Verhältnisse zur Aufnahme von Staub und Tuberkelbacillen bei der Atmung gegeben, als für die linke. Wenn dabei der rechte Mittel- und Unterlappen gegenüber dem rechten Oberlappen und dieser gegenüber der Spitze zurückbleibt, so hat dies darin seinen Grund, dass in den ersteren die Tuberkelbacillen häufiger zu grunde gehen oder durch die physiologischen Kräfte des Organismus wieder eliminiert werden, während sie in dem koniotisch mehr oder weniger affizierten Oberlappen bezw. in der Spitze haften und wirksam bleiben.

Bei den übrigen 24 Kranken des I. Stadiums handelt es sich um ein- oder beiderseitige Spitzentuberkulosen, die mit Unterlappenaffektionen auf der gleichen oder entgegengesetzten oder auf beiden Seiten kombiniert sind. Die Unterlappen waren indes in allen Fällen nur teilweise in kleineren Bezirken erkrankt, ob tuberkulös, war nicht immer sicher zu entscheiden.

Bei den Kranken des II. Stadiums steht an erster Stelle mit 16 Fällen die auf rechten Oberlappen und linke Spitze ausgedehnte Erkrankung. Die umgekehrte Kombination — linker Oberlappen und rechte Spitze — kommt nur 10 mal vor. Beide Oberlappen gleichzeitig sind 8 mal erkrankt, der rechte allein nur 4 mal; in den letzteren Fällen handelt es sich um schwere Erkrankungsformen mit Kavernenbildung gegenüber den ersteren ausgedehnteren, aber leichteren Prozessen. Doch lehrt die Erfahrung, dass ein kavernös zerstörter Oberlappen für den Träger prognostisch günstiger zu beurteilen ist als zwei in ganzer Ausdehnung leicht erkrankte Oberlappen. Es bietet nämlich die Tatsache, dass jener Prozess bis zur Einschmelzung fortgeschritten ist, ohne über seinen ursprünglichen Sitz hinauszugehen, die beste Gewähr dafür, dass der Prozess gegen seine Umgebung durch fibröse und indurative Vorgänge sicher abgegrenzt ist. Erkrankungen beider Spitzen und des linken Unterlappens gleichzeitig sind 8 mal, beider Spitzen und des rechten Unterlappens gleichzeitig nur 4 mal beobachtet; in weiteren 4 Fällen findet

sich eine Kombination zwischen rechten Oberlappen und linken Unterlappen. Diese könnte man sich bei der sonst räumlich völlig getrennten Lage dieser Lappen durch die Annahme eines gemeinsamen Ausgangspunktes der Infektion von den Bronchialdrüsen aus erklären, die in Höhe des 5. Brustwirbels dem hintern untern Abschnitt des rechten Oberlappens und dem obern hintern Abschnitt des linken Unterlappens in gleicher Weise angelagert sind. Die Kombination einer rechtsseitigen Spitzentuberkulose mit beiderseitigen Unterlappenaffektionen haben wir auch schon im I. Stadium verzeichnet; die verschiedene Ausdehnung der Unterlappenerkrankungen erklärt dies. Letztere sind hier wie dort meist bronchiektatischer Natur gewesen.

Im III. Stadium treten als weitaus häufigste Krankheitsbilder die über eine ganze Lungenhälfte und einen Abschnitt der anderen ausgedehnten Affektionen in Erscheinung. Dieselben kamen bei 39 Patienten vor, also bei 44,8 % der Kranken des III. Stadiums und betrafen die ganze linke Lunge mit einem Teil der rechten 20 mal, die ganze rechte Lunge mit einem Teil der linken 19 mal. Daraus ist zu ersehen, dass die linke Lunge keineswegs eine grössere Widerstandsfähigkeit im weiteren Verlaufe der Tuberkulose besitzt als die rechte. Ihre Eigenart liegt darin, dass sie, sobald sie in grosser bezw. ganzer Ausdehnung erkrankt ist, es nun nicht so allein bleibt; es tritt vielmehr in allen Fällen gleichzeitig eine teilweise Erkrankung der rechten Lunge hinzu. Auch diese Beobachtung ist geeignet, eine leichtere Infektiosität der rechten Lunge annehmen zu lassen. Vergegenwärtigen wir uns übrigens bei diesen Zahlen, dass bei 12 Personen je 4 Lappen, bei weiteren 12 je 3 Lappen, sowie bei 11 Patienten je 3 Lappen und die zweite Lungenspitze erkrankt waren, so werden wir gestehen müssen, dass der Heilstättenbehandlung in therapeutischer Hinsicht seitens der praktischen Ärzte nicht zu wenig zugetraut wird. Difficile est, satiram non scribere! Der rechte Oberlappen ist im Verein mit dem linken Oberlappen 9 mal, im Verein mit der linken Spitze 6 mal erkrankt befunden; in den letzteren Fällen musste also im Oberlappen eine Zerstörung vorhanden sein. Diese Kranken bieten durchweg eine ungünstige Prognose im Gegensatz zu den vorhin erwähnten Fällen des II. Stadiums, in denen zwar auch der rechte Oberlappen kavernös zerstört war, in denen aber das Intaktsein aller übrigen Lungenpartieen auf seine durch Abkapselung bewirkte Unschädlichkeit hinwies.

Die Erkrankung der ganzen rechten vorderen Brustseite, die von der Spitze bis zur 6. Rippe herab Dämpfung, verändertes Atmen und Rasseln bietet, ist eine bekannte Erscheinung; sie umfasst den rechten Ober- und Mittellappen. Da sie bei den Kranken des II. Stadiums

gar nicht beobachtet worden ist, muss sie die Eigentümlichkeit haben, entweder mit Kavernenbildung einherzugehen oder mit noch anderen Tuberkuloselokalisationen kombiniert vorzukommen. Ersteres war bei unseren Kranken 3 mal der Fall, die Zerstörung lag in allen 3 Fällen im Oberlappen. Nebenbei bemerke ich, dass ich überhaupt noch nie in der Lage war, eine Kaverne im rechten Mittellappen zu diagnostizieren; auch die 42 Kavernenträger dieses Materials — mit zusammen 48 Kavernen — hatten die Zerstörung in allen anderen Lappen, nur nicht im rechten Mittellappen. Die rechte Ober-Mittellappen-Tuberkulose war kombiniert mit Tuberkulose der linken Spitze 10 mal, mit der des linken Oberlappens 4 mal, mit der des rechten Unterlappens 3 mal. Die erste und zweite Kombination (R. O. + R. M. + L. Sp. oder R. O. + R. M. + L. O.) stellt ein sehr geläufiges Krankheitsbild dar; die letzte (R. O. + R. M. + R. U.) wirkt befremdend in der Vorstellung, dass ein und dasselbe Organ, welches unter den gleichen Bedingungen dem gleichen Zweck dient, in der einen Hälfte von oben bis unten tuberkulös erkrankt, in der anderen völlig gesund geblieben ist. Das Gegenstück zu dieser räumlichen Abgrenzung der Infektion ist die 4 mal vorkommende Kombination von rechter Spitzentuberkulose mit rechter Unterlappen- und linker Oberlappen-Affektion. Dort drei Lokalisationen, die sich berührend in einer Thoraxhälfte zusammenliegen, hier drei Lokalisationen, die durch gesunde Partieen voneinander getrennt auf beide Thoraxhälften verteilt sind. So stossen wir in der Tuberkulose-Forschung überall auf ihre Vielgestaltigkeit hinsichtlich der Entstehung wie des Verlaufes, der subjektiven wie der objektiven Symptome, der klinischen wie pathologisch-anatomischen Erscheinungsformen, hinsichtlich der Häufigkeit wie der Art der Lokalisation.

Das Atmungsorgan beginnt mit den oberen Luftwegen am Naseneingang. Es ist daher für die exakte Diagnostik der Lungentuberkulose auch die Untersuchung des Naseninnern, des Pharynx und Larynx unbedingt notwendig. Zwar sind makroskopisch erkennbare tuberkulöse Erkrankungen in der Nase, im Nasenrachenraum und an den Gaumenmandeln sehr selten und spezifische Geschwüre im Cavum und Schlund auch nur vereinzelte Vorkommnisse, indes lässt die Besichtigung dieser Teile eine Reihe anderer krankhafter Zustände erkennen, die die Ergebnisse der Anamnese, der physikalischen und bakteriologischen Diagnostik korrigieren können. Trockener Husten, der in dem Pubertätsalter auftritt und bei schwächlichen anämischen Individuen an beginnende Lungentuberkulose denken lässt, kann als sog. nervöser Husten von der Nasenschleimhaut, Rachenmandel oder Kehlkopfschleimhaut aus-

gelöst werden. Die genaue Durchforschung der oberen Luftwege mit Spiegel und Sonde, der wiederholt negative Lungenbefund, das Fehlen von eigentlichem Lungensputum, Klang, Art und Auftreten des Hustens und schliesslich die Zeichen örtlicher oder allgemeiner Neurasthenie werden die ausserordentlich wichtige Differentialdiagnose ermöglichen. Häufiger sind es pathologisch-anatomische Veränderungen im Naseninnern — chronische Katarrhe, Muschelschwellungen, Verbiegungen und Vorsprünge der Nasenscheidewand, Verwachsungen zwischen Muscheln und Septum, Schleim und Granulationspolypen —, welche zur Behinderung der Nasenatmung und dadurch zu den Erscheinungen des abgeschwächten Atmens und verlängerten Exspiriums Veranlassung geben können. Weiterhin entstehen oft chronische Rachen-, Kehlkopf- und Luftröhrenkatarrhe als Fernwirkungen der obigen Zustände, wenn die Nase mit ihren Vorrichtungen, die als Staubfänger, Bakterienfilter und Luftvorwärmer dienen, in der Atmung ausgeschaltet ist. Es wird also in solchen Fällen durch die Untersuchung der oberen und unteren Luftwege festzustellen sein, ob die Pharyngitiden und Laryngitiden von oben her durch Erkrankung der Nase oder von unten her durch die Erkrankung der Lunge bedingt und erhalten werden. Die subjektiven Klagen über Reiz zum Räuspern, Kitzel, Druck oder Schmerzgefühl im Halse, Hustenreiz, Brennen unter dem Brustbein u. s. w. und die objektiven Symptome von zähflüssigem oder schleimig-glasigem Auswurf, von punkt- oder streifenförmigen Blutbeimischungen und dergl. sind in beiden Fällen die gleichen.

Die Untersuchung des Kehlkopfes hat der Lungenuntersuchung vorauszugehen oder zeitlich später stattzufinden, denn der bei der Lungenauskultation „verhustete" Kehlkopf präsentiert sich in einer Weise, die den tatsächlichen Verhältnissen nicht entspricht. Das Bild einer diffusen Rötung der Schleimhaut unmittelbar nach der Lungenuntersuchung kann sich innerhalb weniger Stunden in den entgegengesetzten Zustand der Anämie verwandeln.

Die Technik der Kehlkopfuntersuchung will ich übergehen und nur auf die Kiliansche Untersuchungsmethode kurz hinweisen, die für die schwierige Diagnostik der flachen Schleimhautdefekte an der Vorderfläche der hinteren Kehlkopfwand und an den Aryknorpeln angewendet zu werden verdient. Man lasse in allen irgendwie zweifelhaften Fällen den Kranken aufstehen, um ihn stehend bei leicht vornüber geneigtem Kopf nochmals zu spiegeln. So kann man, besonders bei tiefer Atmung des Patienten, die Hinterwand in ihrer ganzen Ausdehnung übersehen und nivellierend absuchen, so dass auch ganz flache Defekte, hahnenkammartige Erhebungen und fungöse Erhabenheiten scharf zu Gesicht kommen.

Bei der für vorgeschrittene Phthise charakteristischen Anämie der Kehlkopfschleimhaut ist es meist sehr leicht zu unterscheiden, ob im Kehlkopf tuberkulöse Veränderungen vorhanden sind oder nicht; nicht so bei den verschiedenen Graden chronischer Laryngitis. Hier muss für die Diagnose des *tuberkulösen Infiltrates*, das ja nur die Zeichen der Rötung und Schwellung bietet, die Einseitigkeit und Begrenztheit der Veränderung verlangt werden. Aus einer diffusen Rötung und Schwellung der Schleimhaut auf das Vorhandensein eines diffusen phthisischen Katarrhs des Kehlkopfes zu schliessen, ist keinesfalls angängig. Meines Erachtens gibt es wohl einen diffusen Kehlkopfkatarrh bei Phthisikern, aber keinen diffusen phthisischen Kehlkopfkatarrh. Auch wird man nicht jeden Schleimhautdefekt als I. Stadium einer *tuberkulösen Ulceration* auffassen und daraus — bei der grossen Seltenheit der primären Kehlkopftuberkulose — auf eine Lungentuberkulose schliessen dürfen. Ist eine Lungentuberkulose nachgewiesen, so wird man eher berechtigt sein, auch einen noch nicht ganz charakteristisch ausgebildeten Defekt im Kehlkopf als tuberkulös zu behandeln; doch sollte man auch in diesen Fällen das Tuberkulin zu Hilfe nehmen und durch die Beobachtung der suspekten Stelle während der Reaktion Sicherheit schaffen — sich und den Kranken. Bei unserm Material ist dies in allen zweifelhaften Fällen geschehen. Die Diagnostik des typischen tuberkulösen Geschwürs mit seinen unregelmässigen, zernagten, sinuös unterwühlten Rändern und zackigen Randgranulationen macht ebenso wenig Schwierigkeiten wie die Diagnosenstellung bei *tuberkulösen Neubildungen — Granulomen* — und bei *kombinierten Vorgängen von Infiltrat, Ulcus und Granulom*, die mit mehr oder weniger ausgesprochener Heiserkeit, Beschwerden beim Schlucken und Schmerzen, die nach dem Ohre ausstrahlen, verknüpft zu sein pflegen.

Bei Berücksichtigung dieser Punkte ergibt sich aus unserm Material über Häufigkeit und Art der Kehlkopftuberkulosen folgendes:

Es hatten von den Kranken des	I. +	I. −	II. +	II. −	III. Stadiums +	III. Stadiums −		
tuberkulöse Infiltrate	1	4	2	3	5	12	= 8	19
tuberkulöse Geschwüre	1	2	1	1	3	6	= 5	9
tuberkulöse Tumoren	0	1	1	0	1	2	= 2	3
Kombination von Infiltrat + Geschwür + Tumor	0	0	0	0	2	6	= 2	6
								54

Danach ist bei 54 Kranken (= 18,1 %) die Lungentuberkulose durch eine tuberkulöse Erkrankung des Kehlkopfes kompliziert ge-

wesen. Von den Patienten des I. Stadiums zeigten 8,3 %, von den des II. 12 % und von den des III. 42,5 % tuberkulöse Kehlkopfveränderungen. Der erheblich höhere Prozentsatz der Kehlkopfkranken unter den Patienten des III. Stadiums nimmt bei dem räumlichen und funktionellen Verhältnis des Kehlkopfs zur Lunge nicht wunder. Überdies ist der Organismus des Kranken im III. Stadium meist schon im Kampfe mit den Tuberkelbacillen unterlegen, Milliarden dieser Feinde hausen in ihm und passieren täglich seinen Kehlkopf, da ist die Gelegenheit zur Infektion durch Kontakt oder auf dem Blut- oder Lymphwege ebenso günstig wie reichlich gegeben.

Die Hälfte der Affektionen stellte eine leichte Erkrankungsform dar, 35 % derselben eine mittel-schwere und 15 % eine schwere. Letztere gehörten sämtlich dem III. Stadium der Lungentuberkulose an, so dass man hinsichtlich der Schwere der Erkrankung ein gewisses Abhängigkeitsverhältnis der Kehlkopfphthise von der Lungenphthise annehmen muss. Hierin findet die Bedeutung der Kontaktinfektion ihren Ausdruck. Die erste Etablierung der Tuberkulose im Kehlkopf mag in der Regel auf dem Blut- oder Lymphwege, aufsteigend von einer Lungen- oder Bronchialdrüsentuberkulose oder absteigend von den lymphatischen Rachengebilden aus, zu stande gekommen sein, ihre Verschlimmerung und Ausbreitung wird zweifellos durch die beständige Gefahr und Gelegenheit zu neuer Infektion mittelst des tuberkelbacillenhaltigen Auswurfs am meisten gefördert. — Die Belasteten sind mit 26,2 %, die Nichtbelasteten mit 15,9 % an der Kehlkopfphthise beteiligt, erstere also mit einem erheblich höheren Prozentsatz.

T u b e r k u l ö s e E r k r a n k u n g e n a n d e r e r O r g a n e komplizierten die Lungentuberkulose unserer Patienten wesentlich seltener, wie aus der folgenden Übersicht hervorgeht.

Es hatten von den Kranken des

	I.		II.		III. Stadiums		
	+	−	+	−	+	−	
Darm-Tuberkulose	0	0	2	0	1	6	= 9
Drüsen-Tuberkulose	1	1	0	1	3	2	= 8
Mittelohr-Tuberkulose	0	1	0	1	1	0	= 3
Knochen-Tuberkulose	0	0	1	0	0	0	= 1
Gelenk-Tuberkulose	0	0	0	0	0	1	= 1
Nieren-Tuberkulose	0	1	0	0	0	0	= 1
							23

Es sind also im ganzen nur bei 23 Kranken (= 7,7 %) tuberkulöse Prozesse in anderen Organen beobachtet worden, am häufigsten noch Darm- und Drüsentuberkulosen. Erstere zeigten sich, analog den Verhältnissen bei der Kehlkopftuberkulose, am häufigsten im III. Stadium. Die Infektionsbedingungen sind ja auch für den Darmkanal ganz ähnliche wie für den Kehlkopf, da von den indolenten Schwerkranken das Sputum häufig nur heraufgehustet wird, um im nächsten Augenblick verschluckt zu werden. Die obigen Zahlen sind zu klein, um im einzelnen Berücksichtigung finden zu können; im allgemeinen bestätigen sie indes durchaus die oben gemachte Beobachtung, dass der Prozentsatz tuberkulöser Komplikationen mit dem fortgeschritteneren Stadium steigt und bei Belasteten erheblich höher ist als bei Nichtbelasteten. —

Ein umgekehrtes Verhältnis tritt bei den nicht tuberkulösen Komplikationen ein, gleichgültig, ob dieselben die Lunge betreffen oder andere Organe. Diese Tatsache erscheint mir interessant genug, um hier durch Zahlen belegt zu werden.

Es hatten von den Kranken des	I.		II.		III. Stadiums		
	+	—	+	—	+	—	
Bronchiektasieen	1	2	1	4	0	1	= 9
Emphysem	2	5	0	4	0	1	= 12
Emphysem mit chron. Bronchitis	0	0	0	3	0	0	= 3
Bronchitis acuta	0	0	0	1	0	0	= 1
							25

Auch diese Zahlen sind sehr klein, sie lassen aber erkennen, dass die nicht tuberkulösen Komplikationen prozentualiter bei den Kranken des I. Stadiums häufiger sind als bei den des III. Stadiums, und dass die Nichtbelasteten an ihnen höher partizipieren als die Belasteten. In dem verhältnismässig hohen Prozentsatz nicht tuberkulöser Komplikationen, der auf die Kranken des II. Stadiums entfällt, handelte es sich ebenfalls meist um leichte Tuberkulosefälle, die eben mit den Komplikationen einen Bereich eingenommen hatten, dass sie nach der Stadieneinteilung nicht mehr dem I. Stadium zugerechnet werden konnten; sie erhöhen also auch noch den Prozentsatz der nicht tuberkulösen Komplikationen bei den leicht erkrankten Phthisikern. Die bei den Kranken des III. Stadiums öfters vorhanden gewesenen vikariierenden Emphyseme sind nicht in Betracht gezogen, da sie nicht als Krankheitsprozesse gelten können.

In der folgenden Zusammenstellung sind nun noch diejenigen nicht tuberkulösen Komplikationen notiert, die ausserhalb des Bereiches der Lunge lagen.

Es hatten von den Kranken des	I. +	I. −	II. +	II. −	III. Stadiums +	III. Stadiums −	
Mitralinsuffizienz	0	1	1	1	0	0	= 3
Chronische Nierenentzündung	1	0	0	0	0	2	= 3
Gallensteine	1	1	0	1	0	0	= 3
Chronischen Magenkatarrh	0	2	0	0	0	0	= 2
Magengeschwür	0	1	0	0	0	0	= 1
Chronischen Darmkatarrh	0	2	0	2	0	0	= 4
Chronischen Dickdarmkatarrh	0	2	0	0	0	0	= 2
Neurasthenie	2	4	0	2	0	0	= 8
Traumatische Neurasthenie	0	2	0	0	0	0	= 2
Epilepsie	0	1	0	1	0	0	= 2
Chlorose	0	3	0	0	0	0	= 3
Zuckerkrankheit	0	0	1	0	0	0	= 1
Sepsis	0	1	0	0	0	0	= 1
							35

Ohne auch hier wegen der Kleinheit der Zahlen auf Einzelheiten einzugehen, entlehne ich der Aufstellung den Schluss, den sie nahe legt, dass der Prozentsatz dieser Komplikationen im ersten Stadium der Tuberkulose und bei Nichtbelasteten höher ist als im III. Stadium und bei Belasteten. Vereinigen und verallgemeinern wir unsere Ergebnisse über das Auftreten tuberkulöser und nicht tuberkulöser Komplikationen bei Phthisikern, so können wir sagen: Im Initialstadium der Lungentuberkulose überwiegen die nicht tuberkulösen Organ- und Allgemeinerkrankungen, die ihr auf dem Boden indifferenter Individualität zeitlich und ursächlich vorausgegangen oder gefolgt sein können. Das vorgeschrittene Stadium der Lungentuberkulose begünstigt Neo- und Autoinfektionen tuberkulöser Natur auf dem Boden der erblichen Beanlagung.

Die Ergebnisse der in jedem Krankheitsfall vorzunehmenden **Harnuntersuchung** sollen hier im Anschluss an den klinischen

Lungenbefund kurz Erwähnung finden. Geringe Eiweissausscheidungen sind von verschiedenen Seiten und wiederholt bei initialer Lungentuberkulose beobachtet worden; nur in der Deutung des Befundes gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Während die einen die minimalen Eiweissausscheidungen als ein der eigentlichen Lokalisation der Tuberkulose vorausgehendes Symptom auffassen, bilden dieselben nach der Auffassung anderer eine charakteristische Begleiterscheinung beginnender Lungentuberkulose. Auch haben wir schon früher an anderer Stelle gesehen, dass dem Auftreten der Albuminurie abwechselnd mit Phosphaturie eine Bedeutung für die Frühdiagnostik zugesprochen worden ist. Meine Ergebnisse waren folgende:

Es hatten von den Kranken des	I.	II.	III. Stadiums
Eiweiss	0	1	3
Eiweiss + Cylinder	1	0	2
Eiweiss + Tuberkelbacillen	1	0	0
Zucker	0	1	0

Auf die Fälle von Diabetes, Nierentuberkulose und chronischer Nephritis brauche ich hier nicht einzugehen. Die 3 Fälle von Albuminurie in dem III. Stadium sind wohl auf amyloide Degeneration zurückzuführen; sie bedeuten in Anbetracht der vielen schweren Erscheinungsformen der Phthise einen recht kleinen Prozentsatz. Die geringe Albuminurie des Patienten im II. Stadium war transitorischer Natur und verschwand in der 4. Woche des Heilstättenaufenthaltes definitiv. Bei den Kranken des I. Stadiums waren niemals auch nur Spuren von Eiweissausscheidung vorhanden.

Diese Ergebnisse entsprechen also keineswegs den oben erwähnten Beobachtungen; sie stehen aber auch in schroffem Gegensatze zu den Resultaten, die seitens der andern in der Provinz Westfalen gelegenen Heilstätte festgestellt sind. Nach dem IV. ärztlichen Jahresbericht der Volksheilstätte bei Lüdenscheid wurde nämlich bei einer Gesamtzahl von 171 Kranken in 81 Fällen Eiweiss im Harn gefunden. Abgesehen von 2 Fällen chronischer Nephritis und 7 Fällen amyloider Degeneration handelte es sich bei den übrigen 72 Kranken um minimale Eiweissausscheidungen, die gewöhnlich im Nachtharn auftraten und meist einen zyklischen Verlauf zeigten. Da beide Heilstätten zum weitaus grössten Teile über ein aus gleichen beruflichen und wirtschaftlichen Verhältnissen stammendes Krankenmaterial derselben Gegenden verfügen, veranlasste mich der darum um so auffallendere Widerspruch zwischen den dortigen und hiesigen Verhältnissen zu einer Nachprüfung: bei 30 Insassen der Heilstätte und 70 Neuaufgenommenen, die sämtlich dem I. Stadium angehörten,

wurde der Nachtharn unter Anwendung der Kochprobe mit Salpetersäurezusatz sowie der Essigsäure-Ferrocyankalium-Probe aufs genaueste untersucht — in allen Fällen mit negativem Erfolge. Weiterhin wurde von je 10 Kranken des I. und II. Stadiums der Harn 8 Tage lang täglich dreimal auf Eiweiss untersucht — in allen Fällen ebenfalls negativ, so dass ich mich berechtigt fühle, Irrtümer oder Ungenauigkeiten meinerseits ausschliessen zu können. Andererseits liegt es mir ganz fern, die Richtigkeit der in der Heilstätte Lüdenscheid gemachten Beobachtungen zu bezweifeln. Es fragt sich nur, wie der vorhandene Widerspruch zwischen den tatsächlichen Verhältnissen hier und dort aufzuklären wäre. In Lüdenscheid zeigten die minimalen Eiweissausscheidungen in fast allen Fällen innerhalb gewisser Zeit einen bestimmten, regelmässig wiederkehrenden Typus. Schon aus diesem meist zyklischen Verlauf kann man schliessen, dass die Albuminurie mit dem tuberkulösen Krankheitsprozess an sich nichts zu tun hat, denn die Lungentuberkulose zeigt alles andere als einen zyklischen, innerhalb kurzer Fristen wechselnden Ablauf. Erinnern wir uns aber daran, dass Spuren von Eiweiss auch bei ganz gesunden Individuen als sogenannte zyklische Albuminurie nach der Mahlzeit vorkommen, so taucht der Gedanke auf, die in Lüdenscheid beobachteten zyklischen Eiweissausscheidungen in minimaler Stärke als alimentäre Albuminurie aufzufassen, die in der bekannten alimentären Glykosurie ihr Analogon findet. Es erscheint nach den Gesetzen der Ernährungsphysiologie auch ganz plausibel, dass bei dem Verpflegungsmodus der Lüdenscheider Heilstätte, die meines Wissens den Fleischgenuss bei den Mahlzeiten ad libitum freistellt, von Zeit zu Zeit bei einzelnen Individuen eine momentane Eiweissanhäufung eintritt, die über das Adaptionsvermögen des Körpers hinausgeht und unzersetzt den Organismus verlässt. Wenn andererseits in der hiesigen Heilstätte solche zyklische Albuminurie nicht beobachtet ist, so kann dies darin seinen Grund haben, dass unseren Kranken die Portion Fleisch — für die beiden Hauptmahlzeiten durchschnittlich je $^1/_4$ kg in rohem Zustande — zugeteilt wird; dadurch bleibt die Eiweisszufuhr nicht nur in physiologischen Grenzen, sondern auch vor allzu grossen Schwankungen bewahrt. Ein weiterer, nicht zu unterschätzender Faktor ist der kurgemässe Genuss der Lippspringer Arminiusquelle, deren unbestreitbarer Vorteil darin besteht, durch Anregung der Darmtätigkeit und Diurese die Verdauung zu befördern, die Resorption der aufgenommenen Nahrung zu erhöhen und auf den ganzen Stoffwechsel fördernd einzuwirken. So scheint mir die Annahme einer alimentären Albuminurie am ehesten geeignet, die Widersprüche zwischen den Beobachtungen hier und in

Lüdenscheid aufzuklären. Im übrigen kann ich auf Grund meiner hiesigen Beobachtungen dem Vorkommen von Eiweissspuren im Harn eine diagnostische Bedeutung für die Erkennung initialer Tuberkulosefälle nicht beimessen.

Sputumbefund.

Die Bedeutung der bakteriologischen Diagnostik für die Tuberkulose beruht auf der epochalen, uns durch R. Koch gewordenen Erkenntnis, dass „die Tuberkelbacillen nicht bloss eine Ursache, sondern die einzige Ursache der Tuberkulose sind, und dass es ohne Tuberkelbacillen keine Tuberkulose gibt". Hinsichtlich der Lungentuberkulose ist der Nachweis der Tuberkelbacillen im Auswurf des Lungenkranken der unfehlbar sichere Beweis. Derselbe wird durch die Herstellung des gefärbten Ausstrichpräparates erbracht und beruht auf dem eigentümlichen Verhalten der Tuberkelbacillen Farbstoff gegenüber: sie nehmen die basischen Anilinfarben schwerer als andere Bakterien auf und halten den aufgenommenen Farbstoff trotz Behandlung mit Mineralsäuren und Alkohol fest. Bei der bakteriologischen Diagnostik hängt ebenso wie bei der klinischen Diagnostik der Erfolg derselben nicht zum wenigsten von der Art ihrer Ausführung ab. Es gibt zwar Sputa, welche den Tuberkelbacillus so in Massen und in allen Teilen enthalten, dass sein Nachweis in jedem ohne jede Sorgfalt hergestellten Präparat gelingt. Meist war dann aber die bakteriologische Diagnostik überhaupt überflüssig: ein Blick auf den Kranken konnte für die Diagnosenstellung genügen. Andererseits können von klinisch zweifellosen Phthisikern Sputa in grosser Menge und eitriger Beschaffenheit expektoriert werden, die auch bei subtilster Untersuchung Tuberkelbacillen niemals nachweisen lassen; in diesen Fällen pflegt das eitrige Sekret durch das Wuchern der Mischinfektions-Erreger in den Bronchien hervorgerufen zu sein. Ich will damit sagen, dass Menge, Farbe, Charakter und Konsistenz des Sputums keinen Schluss auf die Anwesenheit von Tuberkelbacillen gestatten können, selbst nicht einmal in denjenigen Fällen, in denen es aus einer Lunge stammt, die bei der klinischen Untersuchung als tuberkulös erkannt ist. Daraus folgt, dass man an die Untersuchung eines jeden Sputums ohne Ausnahme mit gleicher Sorgfalt und Akkuratesse herangehen soll.

Ferner ist es empfehlenswert, möglichst bestimmte Methoden und Requisiten stets anzuwenden; denn wer heute auf dem Deckglas, morgen auf dem Objektträger färbt, bald diese, bald jene Färbungs-

und Entfärbungsflüssigkeiten benutzt, der wird nur selten zuverlässige Resultate erlangen. Die Methode selbst muss schonend sein, damit möglichst alle Tuberkelbacillen zur Anschauung kommen, sie muss ferner so einfach wie möglich und so schnell wie möglich ausführbar sein, damit sie auch dem Ungeübten und Vielbeschäftigten kaum misslingen kann. Ich gebe hier einen allen diesen Ansprüchen vollauf genügenden Untersuchungsmodus an[1]). Um zunächst ein geeignetes Lungensputum zur Untersuchung zu bekommen, empfiehlt es sich, die Kranken zu belehren, wie sie aushusten sollen; in allen Fällen ist ihnen das Zurückziehen des Schleimes aus der Nase und Hervorräuspern aus dem Rachen und vom Kehlkopfeingang her als nicht zweckentsprechend zu bedeuten. Für die Aufnahme des Sputums zu Untersuchungszwecken empfiehlt sich eine kleine runde Glasdose mit weitem Halse und festschliessendem Glasstopfen, die dem Kranken das Hineinspucken, dem Arzte das Übersehen des Auswurfs bequem macht und einen sicheren Verschluss für den Transport sowie die leichte Reinigung nach dem Gebrauche ermöglicht. Der mikroskopischen Untersuchung hat die makroskopische vorauszugehen. Dieselbe orientiert über den schleimigen, eitrigen oder blutigen Charakter, über die dünnflüssige, zähe, gallertige oder festweiche Beschaffenheit, über die Form und Schwere der einzelnen Ballen, über den Geruch, über den Gehalt an Farbstoffen, Kohlen-, Steinpartikelchen, Bakterienpigment und Blutfarbstoffen, Linsen, Pfröpfen und Gewebsfetzen. Die Untersuchung selbst hat möglichst bald nach der Expektoration zu erfolgen, da bei längerem Stehen die Tinktionsfähigkeit vieler Tuberkelbacillen leidet. Bei der Auswahl des zu untersuchenden Materials sind die dichteren, zellreicheren und darum makroskopisch undurchsichtigeren zu wählen. Man erleichtert sich die Übersicht und Erkennung dieser Teile dadurch, dass man das Sputum auf einem schwarz lackierten Porzellanteller oder in einem schwarzen Becken von Papiermaché ausbreitet, oder, falls es in einer gläsernen Schale aufgehoben ist, diese auf eine schwarze Unterlage stellt. Die suspekten Partikelchen werden mit ausgeglühten, abgekühlten Platinösen aus der Sputummasse abgetrennt und auf einen Objektträger gebracht; und zwar sind möglichst kleine Sputumteilchen zu einer dünnen, durchsichtigen Schicht zu verreiben, denn je dünner und gleichmässiger die Sputumschicht ausgebreitet ist, desto klarer und schöner wird das Bild. Nachdem dann das Präparat völlig lufttrocken geworden ist, wird die Sputumschicht fixiert, indem der Objektträger

[1]) cf. Untersuchung von menschlichen Se- und Exkreten. Kalender für Medizinalbeamte. Jahrgang I und II. Vom Verfasser.

mit der beschickten Seite nach oben dreimal in gleichmässiger Bewegung und nicht zu schnellem Tempo durch die Flamme gezogen wird. Es folgt nun die Färbung: Für die Praxis empfiehlt sich die Färbung nach Ziehl-Neelsen mit Karbolfuchsin (100 ccm 5% Karbolsäurelösung + 10 ccm gesättigter alkoholischer Fuchsinlösung). Dieses wird auf den Objektträgerausstrich reichlich dick mittelst einer Pipette aufgeträufelt und über der Flamme erhitzt, bis reichlich Dämpfe aufsteigen und die ersten Blasen sich eben entwickeln. Nach eingetretener Erkaltung wird dann das Präparat mit Wasser abgespült, in verdünnter Schwefelsäure (1 Teil Säure + 4 Teile Wasser) zweimal schnell nacheinander untergetaucht und alsbald — ohne Zwischenwasserspülung — in 60%igem Alkohol einige Male hin und her geschwenkt, eine Entfärbungsprozedur, die sich sehr bequem gestaltet, wenn verdünnte Säure und Alkohol in zwei einfachen Wassergläsern nebeneinander bereit stehen. Nun erfolgt die Nachfärbung, indem man das entfärbte Präparat sofort in ein drittes Glas mit gesättigter wässeriger oder wässerig-alkoholischer Methylenblaulösung (1 Teil konz. alkoholische Methylenblaulösung + 4 Teile Wasser) auf eine Minute hineintaucht. Das Präparat wird dann mit Wasser sorgfältig abgespült, zwischen Filtrierpapier vorsichtig getrocknet und mit der Ölimmersion bei vollständig geöffnetem Kondensor des Abbeschen Beleuchtungsapparates unter Benutzung des Planspiegels untersucht.

Sind Tuberkelbacillen vorhanden, so erkennt man sie nach richtiger Einstellung in dem blauen Untergrund an ihrer gesättigt roten Färbung in der Form von gewöhnlich nicht vollkommen geraden, schlanken Stäbchen. Die Mengenbestimmung der Tuberkelbacillen kann nach der von Gaffky aufgestellten Skala erfolgen, welche die Anzahl der durchschnittlich in einem Gesichtsfelde gefundenen Bacillen angibt. Es genügen aber auch die einfacheren Bezeichnungen I (vereinzelt), II (mittelmässig viel), III (sehr zahlreich), die gleichzeitig einen Anhaltspunkt für den Bacillenreichtum des Sputums überhaupt geben, falls von den verschiedensten Stellen des Auswurfs Partikelchen zur Untersuchung ausgewählt waren. Selbst bei spärlichem Tuberkelbacillengehalt führt gewöhnlich eine dreimalige, d. h. eine an drei verschiedenen Tagen wiederholte Untersuchung frisch gelieferten Sputums zum Ziel, wenn man jedesmal von 3, 4 und mehreren Stellen Teilchen loslöst, über die ganze Oberfläche eines Objektträgers ausstreicht und das ganze Präparat nach der Fertigstellung genau durchmustert. Ich habe mich oft davon überzeugen können, dass, wo ich bei derartig ausgeführter dreimaliger Untersuchung keine Tuberkelbacillen fand, auch weitere 6 und 10malige

Untersuchungen fruchtlos blieben. Ist der Auswurf sehr spärlich, so kann man ihn während einiger Tage in etwas Karbolwasser sammeln lassen, das gesammelte homogenisieren, sedimentieren oder zentrifugieren und vom Niederschlage Partikel zur Untersuchung entnehmen. Es erübrigt sich, auf diese sog. „raffinierten“ Sputumuntersuchungsmethoden des weiteren einzugehen. Das Verfahren ist sehr umständlich, liefert meist — beim Homogenisieren mit Schroten stets — unsaubere Präparate und leistet für die exakte Diagnosenstellung gar nichts; denn man kann m. E. doch heute auf das eine oder andere schlanke, rotgefärbt gebliebene Stäbchen hin nicht mit gutem Gewissen Tuberkulose diagnostizieren. Gerade weil bei spärlichem Auswurf regelmässig von den Rachengebilden und von dem Nasenrachenraum her Schleim zusammengeräuspert und mitgeliefert wird, der nachgewiesenermassen nicht selten säurefeste, tuberkelbacillenähnliche schlanke Gebilde enthält, kann das Verfahren nur zu Irrtümern Veranlassung geben. Es wird wohl auch heute, schon mit Rücksicht auf seine Umständlichkeit, im allgemeinen mehr theoretisch angepriesen als praktisch angewandt. Die eben erwähnten säurefesten bezw. alkoholsäurefesten Bacillen gehören zu der Gruppe der Pseudotuberkelbacillen, die das gleiche tinktorielle Verhalten und die gleiche stäbchenförmige Gestalt wie die echten Tuberkelbacillen zeigen, aber hinsichtlich der ätiologischen Bedeutung und pathologischen Wirkung im menschlichen Körper nichts mit denselben gemein haben. Die Pseudotuberkelbacillen können im Nasensekret und Rachenschleim, im Zungen- und Zahnbelag und in den Tonsillarpfröpfen dem Auswurfe beigemengt sein oder auch im charakteristischen Lungensputum expektoriert werden. Wiederholt ist im Sputum bei Lungengangrän und bei Sektionen in gangränösen Herden das Vorkommen von säurefesten tuberkelbacillenähnlichen Stäbchen beobachtet, auch ist die Reinzüchtung derselben gelungen, eine pathogene Wirkung aber nie nachgewiesen worden. Die Unterscheidung zwischen echten und Pseudotuberkelbacillen im Sputum hat daher eine beachtenswerte Bedeutung für die Diagnostik der Lungentuberkulose, ganz ähnlich der Bedeutung, die Tuberkel- und Smegmabacillen im Urin für die Diagnostik der Urogenitaltuberkulose haben. Die Differentialdiagnose gelingt durch das nachfolgende Verfahren: Man überschüttet das Sputum mit steriler Nährbouillon und hält es einige Zeit bei einer Temperatur von 30°; zeigt sich hiernach eine fortdauernde deutliche Vermehrung der säurefesten Gebilde, so sind es Pseudo- und nicht echte Tuberkelbacillen. Diese Methode ist einfacher und vor allem zuverlässiger als der Tierversuch; denn die Pseudotuberkelbacillen sind unter bedingten Umständen

auch im stande, pathologische Veränderungen vom Charakter der Tuberkel im Tierkörper hervorzurufen, denen aber — im Gegensatz zu der Tuberkelbildung der echten Tuberkelbacillen — die Möglichkeit fehlt, fortschreitend vom primären Herd aus neue Herde zu bilden und dauernd sich im infizierten Organismus weiter zu entwickeln. Gegen das Tierexperiment lässt sich ferner, abgesehen von seiner Umständlichkeit, mit Recht der Einwand der zu langen Zeitdauer bis zur Entscheidung erheben. Um sich über die verschiedenen Bakterien des Sputums allgemein zu orientieren, die neben dem Tuberkelbacillus oder ohne denselben als mischinfizierende oder saprophytische Lebewesen vorhanden sind, wird man am besten ein zweites Objektträgerpräparat mit einer verdünnten Karbolfuchsinlösung (Ziehlsche Karbolfuchsinlösung 1 Teil, destilliertes Wasser 10 Teile) mehrere Minuten auf kaltem Wege färben. — Elastische Fasern treten im Sputum grossenteils infolge tuberkulöser Zerstörungen des Lungenparenchyms auf, sie fehlen, wenn keine Destruktionsprozesse vorhanden sind. Da sie ein gleiches Verhalten auch bei anderen Lungenerkrankungen zeigen, sind sie für die Lungentuberkulose keinesfalls pathognomonisch.

Der Vollständigkeit halber wäre noch zu erwähnen, dass bei Kranken, die gewohnheitsmässig ihren Auswurf herunterschlucken, ohne es zu wissen und zu glauben, die Magenausspülung oder die Faecesbesichtigung geeignetes Material zur Untersuchung liefern kann. Dies wird bei dem Material der Heilstätte selten notwendig sein — ich habe zu diesem Zweck nur die Magenausspülung zweimal mit positivem Erfolg angewandt — häufiger bei der den oberen Zehntausend angehörigen Klientel der Privatsanatorien und in der Praxis aurea, wo das ungesehene Verschwindenlassen des Auswurfs bei Strafe gesellschaftlichen Boykotts geboten ist. Doch dürfen wir nun nicht in jedem Falle, wo Tuberkelbacillen auf diesem Wege gefunden werden, ohne weiteres auf sekundäre Magen- oder Darmtuberkulose schliessen. Das wäre ebenso falsch, als wenn wir aus dem gelegentlichen Tuberkelbacillen-Nachweis im Nasensekret des Phthisikers eine Tuberkulose der Nasenschleimhaut diagnostizieren wollten. Hier und dort und überall in der bakteriologischen Diagnostik dürfen wir uns nie ganz von der klinischen Diagnostik loslösen, wir müssen bakteriologisch forschen, aber gleichzeitig klinisch denken, bakteriologische Ergebnisse mit klinischen Erscheinungen in Übereinstimmung zu bringen suchen. So werden wir uns am ehesten vor diagnostischen Irrtümern schützen — ohne Tierexperimente, Kultur- und Züchtungsverfahren. Wenn bei einem Kranken, der ausser der positiven Anamnese nur einen zweifelhaften oder eben nachweisbaren

klinischen Befund bietet und ein wässerig-schleimiges, fade oder übelriechendes Sekret zur Untersuchung liefert, säurefeste Stäbchen im Präparat gefunden werden, so drängt sich von selbst der Gedanke an Pseudotuberkelbacillen auf, und zwar um so mehr, wenn — wie gewöhnlich in diesen Fällen — die morphologischen Bestandteile des Sputums auf seine Herkunft aus den oberen Luftwegen hinweisen. Und wenn ein Kranker, dessen Lungenuntersuchung einen für Tuberkulose wenig charakteristischen Befund ergibt, ein dreischichtiges, fötid riechendes Sputum liefert, so werden wir doch eher an Pseudo- als an echte Tuberkelbacillen denken. Es kann also dem denkenden Arzt zur Vermeidung von Fehlerquellen schon die Kenntnis der Tatsache genügen, dass Pseudotuberkelbacillen im menschlichen Organismus vorkommen. Jedenfalls braucht deshalb auch nicht ein einziger Fall von Lungentuberkulose undiagnostiziert oder nicht rechtzeitig genug diagnostiziert zu bleiben.

Über die Ergebnisse meiner bakteriologischen Sputumuntersuchungen orientiert die folgende Zusammenstellung:

Von den	2	Fällen im	0	Stadium	hatten	Tuberkelbacillen	im	Auswurf	0
„ „	144	„ „	I.	„	„	„	„	„	15
„ „	67	„ „	II.	„	„	„	„	„	45
„ „	87	„ „	III.	„	„	„	„	„	87.

Es waren die Tuberkelbacillen nachzuweisen

	vereinzelt	— mittelmässig viel	— sehr zahlreich
in den 15 Fällen des I. Stadiums	13 mal	2 mal	0 mal
„ „ 45 „ „ II. „	27 „	15 „	3 „
„ „ 87 „ „ III. „	16 „	29 „	42 „

Aus der letzten Tabelle ersehen wir zunächst, dass mit dem fortschreitenden Stadium der Erkrankung nicht nur der Tuberkelbacillennachweis prozentualiter häufiger gelang, sondern dass sich auch der Bacillengehalt der einzelnen Sputa in numerischer Hinsicht steigerte: im I. Stadium liessen sich nur bei 10 % Tuberkelbacillen nachweisen, in keinem Falle aber in sehr reichlicher Menge; im III. Stadium hatten alle Kranken (= 100 %) Tuberkelbacillen im Auswurf und fast die Hälfte sogar in Massen; das II. Stadium hielt mit seinen 67 % bacillenhaltiger Sputa und dem Bacillenreichtum der letzteren im ganzen den Mittelweg. In diesem Material sind also weder diejenigen seltenen Fälle vertreten, wo bei initialer Lungentuberkulose mit geringem physikalischen Befunde sehr reichlich Tuberkelbacillen im Auswurf gefunden werden, noch diejenigen, wo bei vorgeschrittener Phthise und schwerem klinischen Befunde Tuberkelbacillen niemals nachgewiesen werden. Bei initial Erkrankten waren zwar in 3 Fällen

ausserordentlich viele säurefeste Stäbchen vorhanden, dieselben konnten indes bei denselben Patienten auch in dem von der hinteren, oberen Rachenwand steril entnommenen Schleim nachgewiesen werden und gehörten nach dem Ergebnis des oben geschilderten Verfahrens zur Gruppe der Pseudotuberkelbacillen. Unser stets positive Befund bei vorgeschrittener Phthise erklärt sich vielleicht daraus, dass selbst die wenigen Patienten des III. Stadiums, welche bei der Aufnahme kein eigentliches Lungensputum produzierten, im Laufe unserer mit der Lippspringer Brunnenkur und mit allnächtlichen hydriatischen Packungen verknüpften Heilstättenbehandlung geeignetes Untersuchungsmaterial lieferten. —

Insgesamt hatten von den 300 Kranken 147 = 49 % Tuberkelbacillen im Auswurf, während bei 151 tuberkulösen und 2 nicht tuberkulösen Patienten, zusammen bei 51 % der Eingetretenen, dieser Nachweis nicht zu erbringen war. Somit hatte etwa die Hälfte unserer Fälle, in denen auf Grund des subjektiven und objektiven Krankheitsbildes eine tuberkulöse Lungenerkrankung angenommen werden musste, keine Tuberkelbacillen finden lassen.

Stellen wir diesem Ergebnis die Tatsache gegenüber, dass auch nur etwa die Hälfte, nämlich 144 I. Stadien = 48 %, zur Heilstättenbehandlung als unbedingt geeignet erscheinen konnte, so liesse sich der Schluss ziehen: nur diejenigen tuberkulösen Lungenkranken, welche noch keine Tuberkelbacillen im Sputum entleeren, sind im allgemeinen für die Heilstätte unbedingt geeignet. Vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkte aus ist solche Schlussfolgerung zu verstehen. Im frühesten Stadium der Lungentuberkulose könne die primäre herdförmige Erkrankung der Bronchialwand noch kein bacilläres Material absondern; erst wenn an der Oberfläche des tuberkulösen Infiltrates Epithelnekrose und geschwüriger Zerfall eintritt, sei die Möglichkeit, wenn auch nicht Notwendigkeit, zur Expektoration tuberkelbacillenhaltigen Sputums gegeben; dann sei aber auch eben wegen des Zerfalls das eigentliche Initialstadium bereits vorüber. Noch einen Schritt weiter gehen unter den Heilstättenärzten diejenigen, denen auch die in die Heilstätte kommenden Frühstadien der Lungentuberkulose noch immer nicht initial genug sind und es auch nie sein können, weil nach ihrer Auffassung das erste Stadium der Lungentuberkulose mit der tuberkulösen Erkrankung der zugehörigen Tracheobronchialdrüsen beginnt und mit derjenigen des Lungenparenchyms bereits aufhört. M. E. ist ein solcher Standpunkt unvereinbar mit dem eigentlichen Zweck der Heilstätte, der Behandlung der Lungentuberkulose zu dienen. Er ist aber auch unvereinbar mit der Auffassung des Klinikers, der seine Stadieneinteilung

doch erst mit dem objektiven Nachweis krankhafter Lungenerscheinungen beginnen kann.

Ich meine: der Tuberkelbacillus im Auswurf ist der sicherste Indikator in diagnostischer, aber nicht in prognostischer Hinsicht, er ist insbesondere kein Gradmesser für das therapeutische Hauptziel der Heilstätte, die erkrankte Lunge wieder funktionstüchtig zu machen. —

Nun fragt es sich weiter: Hat die bakteriologische Tuberkulose-Diagnostik eine Bedeutung für jene Fälle, in denen der Arzt auf Grund klinischer Untersuchung das Vorhandensein einer Lungentuberkulose nicht absolut verneinen, auf Grund pathologisch-anatomischer Überlegung nicht absolut bejahen kann? Manchmal gelingt es hier durch Jodkaligaben, hydriatische Packungen oder Inhalationen einer Kochsalzlösung die Expektoration anzuregen und in dem spärlichen Morgensputum Tuberkelbacillen nachzuweisen. Leider versagt aber das Verfahren in weitaus den meisten Fällen oder führt zu Zweifeln oben genannter Natur, ob es sich in dem angefertigten Sputumpräparat um den echten oder einen Pseudotuberkelbacillus handelt.

Meinen mehrjährigen Beobachtungen entspricht die obige Zusammenstellung, nach welcher trotz hydriatischer Packungen von den klinisch diagnostizierbaren Lungenkranken des I. Stadiums nur etwa jeder 10. auch bakteriologisch als Tuberkulöser zu erkennen war. Das heisst aber nichts anderes, als dass der bakteriologische Nachweis des Tuberkelbacillus im Auswurf für die Erkennung der Frühstadien der Lungentuberkulose eine ganz untergeordnete Bedeutung hat. Ist doch selbst bei einem Drittel unserer dem II. Stadium angehörigen Kranken der Sputumbefund negativ gewesen.

Für die Praxis ergibt sich aus solchen Daten, die das häufig erst späte Auftreten des Auswurfs und das häufig noch viel spätere Auftreten des Tuberkelbacillus im Auswurf bei klinisch zweifelloser Tuberkulose zur Evidenz beweisen, die überaus wichtige Lehre, die Diagnose der Tuberkulose nicht erst von dem positiven Sputumbefund abhängig zu machen. Jene Zahlen erklären aber auch in entwickelungsgeschichtlicher Hinsicht, warum uns die an und für sich epochale Entdeckung des Tuberkelbacillus in der Behandlung und Heilung der Lungentuberkulose kaum einen Schritt weiter gebracht hat: die ausgesprochene Schwindsucht war an ihrem charakteristischen Krankheitsbild auch früher ohne Mikroskop erkennbar, und für die Erkennung der Frühstadien der Lungentuberkulose muss in der Praxis auch heute noch in $^{9}/_{10}$ aller Fälle der klinische Befund allein massgebend sein; die Schwindsucht im III. Stadium ist heute fast aus-

nahmslos ebenso unheilbar wie früher, und das I. Stadium heilte früher als ätiologisch unbekannter „Spitzenkatarrh“ ebenso gut wie heute als „Lungenspitzentuberkulose“. Was uns aber heute gegenüber früher in der Therapie der Tuberkulose erfolgreich bezw. erfolgreicher als bisher unterstützen könnte, das ist die Frühzeitigkeit der Diagnose und damit die Frühzeitigkeit der Therapie, viel weniger die Kenntnis der Ätiologie und die Art der Heilmittel. Ob Celsus die Lungenkranken im Schiffe fahren oder Sydenham sie reiten oder Brehmer sie steigen oder Dettweiler sie Liegekur machen lässt, das ist ganz das nämliche — hier wie dort liegt der therapeutische Schwerpunkt in dem fortgesetzten Aufenthalt in frischer, reiner Luft. Und Ernährung, Abhärtung, Bewegung, medikamentöse, prophylaktische Vorschriften unterstützen ebenso die Ratio medendi der hippokratischen Medizin wie alle späteren Heilmethoden einschliesslich unserer heutigen hygienisch-diätetischen Anstaltsbehandlung. Unsere augenscheinlicheren Erfolge beruhen nur darauf, dass wir diese Mittel in einem möglichst frühzeitigen Stadium der Krankheit anwenden. Dazu bedarf es aber einer möglichst frühzeitigen Diagnose, und diese wird nicht etwa durch den bakteriologischen Nachweis ermöglicht bezw. erleichtert. Im Gegenteil! Man würde die Kranken direkt schädigen und den Heilstätten schlecht dienen, wollte man erst einen aus den tieferen Lungenteilen stammenden Auswurf und in demselben das Auftreten von Tuberkelbacillen abwarten und nicht schon auf Grund physikalisch-klinisch nachweisbarer Symptome hin die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose stellen. —

Tuberkulindiagnostik.

Gelingt der Tuberkelbacillennachweis nicht oder ist Lungensputum überhaupt nicht vorhanden, so ist das alte Tuberkulin das letzte Hilfsmittel, um die klinische Diagnose zu sichern. Die Sicherung, nicht die Stellung der Diagnose ist der springende Punkt. Die Tuberkulindiagnostik wird darum überflüssig beim Vorhandensein von Tuberkelbacillen im Sputum, sie bleibt notwendig bei einer positiven klinischen Diagnose.

In der Praxis genügt die Diagnosenstellung. Dass dieselbe auch im Frühstadium der Tuberkulose jedem Arzte gelingen kann, wenn er bei allgemeinen Konstitutionsstörungen immer wieder an die Möglichkeit einer Tuberkulose denkt, wenn er jetzt und insbesondere bei allen Störungen im Respirationstraktus den subjektiven und ob-

jektiven Beobachtungen bis in Detail nachgeht und in jedem Fall eingehend die Lungen untersucht, das unterliegt nach den früheren Ausführungen keinem Zweifel. Auch in klinisch nur verdächtigen Fällen wird der Praktiker mit Rücksicht auf die ungeheuer viel grössere Häufigkeit der Tuberkulose gegenüber allen andern Lungenkrankheiten zusammen eine Lungentuberkulose annehmen dürfen. Ja, man wird dem praktizierenden Arzte, sei er Kassen- oder Vertrauensarzt, vom medizinischen Standpunkte aus sogar das Recht einräumen können, selbst bei anscheinend normalem klinischen Befund die Einleitung des Heilverfahrens zu empfehlen, falls typische Lokal- oder Allgemeinerscheinungen — Blutung, Husten, Auswurf, Mattigkeit, Blässe, Abmagerung, Temperaturerhöhungen, Nachtschweisse — sicher beobachtet und die Fragen bezüglich der Heredität und Körperkonstitution im positiven Sinne zu beantworten sind. In allen Fällen bliebe ja immer der Heilstätte das letzte, entscheidende Wort. Danach wäre also für die Praxis die Tuberkulindiagnostik weder ein Bedürfnis noch eine Notwendigkeit. Zudem würde ihre Einführung bei der allgemein verbreiteten Scheu des Publikums vor dem „Impfen mit dem Tuberkulin“ grossen Schwierigkeiten begegnen, auch in der Hand Ungeübter nicht ohne Bedenken sein, zumal die ständige Beobachtung der ambulanten Kranken nicht angängig ist.

Die allgemeine Anwendung der Tuberkulindiagnostik erscheint auch schon deshalb ausgeschlossen, weil dieselbe hinsichtlich der Zeit und Arbeit Anforderungen an den Arzt stellt, die er nicht übrig haben und auch nicht honoriert erhalten kann.

Dagegen behält die elektische Tuberkulinanwendung für die Differentialdiagnose auch in der Praxis ihre grosse Bedeutung. Hier ist der Arzt sogar verpflichtet, jedes der ihm zu Gebote stehenden Mittel heranzuziehen, wenn es ohne Gefährdung des Patienten die Erkenntnis des Krankheitsbildes fördert; denn nur auf Grund gesicherter Diagnose kann die eine oder andere spezifische Behandlung eingeleitet werden, von welcher die Gesundung abhängt. Ich erinnere hier nur an die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei Carcinomen und Sarkomen, die Blutung und Dämpfung — selbst in den Spitzen — verursachen können, ferner an die Infiltrationen bei Echinokokken, Aktinomykose und an die Lungensyphilis, die unter Hämoptoë, Abmagerung und Nachtschweissen auftreten kann. Im letzteren Falle ist allerdings Vorsicht in der Deutung der Tuberkulinreaktion geboten, da auch bei frischer Lues positive Reaktionen beobachtet sind; immerhin wird man bei ulcerösen Prozessen im Rachen und Kehlkopf aus dem reaktiven bezw. reaktionslosen Aussehen der Geschwüre auf Tuberkulose bezw. auf Syphilis

schliessen können. Was ich für die bakteriologische Diagnostik gesagt habe, gilt auch hier und zwar in einem noch höheren Masse: man darf die Tuberkulindiagnostik nicht von der klinischen loslösen. Man greife nicht handwerksmässig zur Tuberkulinspritze oder schliesse schematisch aus Fieber auf Tuberkulose; man muss jeden einzelnen Fall gleichzeitig klinisch beobachten, untersuchen und individuell nach Massen seiner Anamnese, Konstitution und klinischen Erscheinungen beurteilen, um ans Ziel zu kommen. Wir können also zusammenfassend sagen: In der Praxis genügt im allgemeinen und in den weitaus meisten Fällen die Diagnosen**stellung** auf Grund klinischer Untersuchung, nur bei besonderen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten wird die Diagnosen**sicherstellung** auf Grund probatorischer Tuberkulinimpfung notwendig.

Anders in der geschlossenen Anstalt. Der freien Praxis, den offenen Kurorten steht die Heilstätte gegenüber. Für diese bildet die **Sicherstellung der Diagnose** den ersten und in Ansehung der vielen gegen die Heilstätten gerichteten Angriffe einen vitalen Akt ihrer Tätigkeit. Die Heilstättengegner, welche unsere Erfolge nicht anerkennen wollen, werden eines wirksamen Agitationsmittels beraubt, wenn der sichere Beweis erbracht wird, dass die Lungenerkrankungen unserer Patienten auch tatsächlich tuberkulöser Natur sind. Weiter! So peinlich die Sauberkeit, Husten- und Spuckdisziplin in der ganzen Anstalt auch sein mag, bei der über allen Zweifel erhabenen Richtigkeit der Stäubchen- und Tröpfcheninfektion ist eine erhöhte Gefahr für diejenigen nicht wegzudisputieren, die sich mit einer kranken und für die Ansiedelung der Tuberkelbacillen besonders disponierten Lunge längere Zeit und in intimem Verkehr unter Tuberkulösen bewegen. Darum ist die Ausschliessung von Nichttuberkulösen aus der Heilstätte geboten und damit die nach dem Stande der Wissenschaft bestmögliche Sicherstellung der Diagnose eine conditio sine qua non. Dann aber erscheint mir der Standpunkt des „in dubiis pro Tuberculosi“ zu unwissenschaftlich, zum wenigsten nicht wissenschaftlich genug für die Heilstätten, die im eigensten Interesse danach streben sollten, sich als Spezialkrankenhäuser zu betätigen, um den wissenschaftlichen Instituten anderer medizinischer Disziplinen gleichwertig zu werden.

Irgendwelche Bedenken gegen die allgemeine Anwendung der Tuberkulindiagnostik bestehen für die Heilstätte nicht. Die Autorität des Anstaltsarztes wird die Patienten auch ohne direkten Zwang zur Duldung der diagnostischen Tuberkulinimpfung gefügig machen, sofern die Vorbedingung für ein erfolgreiches ärztliches Handeln überhaupt vorhanden und in dem Vertrauen der Kranken zu ihrem Arzte gegeben

ist, dass dieser nur das Beste für sie will und wählt. Der Heilstättenarzt wird ferner soweit Tuberkulinspezialist sein, dass er unangenehme Störungen, soweit sie vermeidbar sind, auszuschalten versteht, und er wird schliesslich Zeit und Verständnis übrig haben für einen Abschnitt seiner Tätigkeit, der ihn im Interesse des Kranken über dessen lokalen Lungen- und Kehlkopfbefund in wünschenswertester Weise orientiert, und der ihm in seinem eignen Interesse über so manches Einseitige und Schematische im ärztlichen und wirtschaftlichen Heilstättenbetriebe hinweghilft.

Hinsichtlich der Differentialdiagnose hat die probatorische Tuberkulinanwendung für die Heilstätte auch eine noch grössere Bedeutung wie für die Praxis, weil in der Heilstätte das Moment der gesteigerten Infektionsgelegenheit hinzukommt. Hier werden gegenüber den Allgemeinerkrankungen neoplastischen, parasitären und syphilitischen Charakters mehr lokale Veränderungen diagnostisch sicher zu stellen sein: so bei ererbten oder erworbenen Missgestaltungen am Thorax und an der Wirbelsäule, bei atypisch lokalisierten ausgedehnten oder beschränkten Dämpfungen und Katarrhen, bei diffusen schwartigen Verwachsungen, chronischen Bronchitiden, Bronchiektasieen, Koniosen u. s. w. Die Voruntersuchungsstationen für die Heilstätten, die sog. Polikliniken für Lungenkranke, sowie die Spezialabteilungen der Krankenhäuser, die ihr Material zu sichten und der geeigneten Behandlung zuzuführen haben, werden ebenfalls die allgemeine Tuberkulindiagnostik anwenden müssen.

Für die Anwendung der Tuberkulindiagnostik möchte ich das tuto, cito, iucunde der alten Chirurgen als Leitmotiv aufstellen.

Gegen das tuto der diagnostischen Tuberkulinanwendung werden immer wieder die vereinzelten, dahingehenden Beobachtungen ins Feld geführt, dass auf Tuberkulininjektionen auch Nichttuberkulöse reagiert und andrerseits zweifellos Tuberkulöse zuweilen nicht reagiert haben. Solchen Ausnahmefällen lassen sich die Erfahrungen Robert Kochs gegenüber stellen, der bei etwa 3000 Patienten zu diagnostischen Zwecken die Tuberkulininjektionen gemacht und in etwa 99 % der Fälle positiven Erfolg erzielt hat. Besonders überzeugend ist auch folgende Mitteilung von Dr. France-Clayburg auf dem Tuberkulosekongress in London: von 55 mit Tuberkulin geimpften Irrsinnigen reagierten 45 Personen, von letzteren kamen später 29 zur Obduktion, und alle 29 boten sichere Zeichen von Tuberkulose. Von denjenigen, die nicht reagiert hatten, wurden fünf obduziert, keiner wurde als tuberkulös befunden. „Mehr kann man von einem diagnostischen Hilfsmittel nicht verlangen“.

Der zweite Einwand geht dahin, dass die Tuberkulinreaktion keine Sicherheit über den Sitz des tuberkulösen Herdes in der Lunge gebe. Demgegenüber ist zu bemerken, dass in den weitaus meisten Fällen schon die Klagen der Reagierenden auf die Lunge hinweisen, und die Angaben über Bruststiche und gesteigerten Hustenreiz werden durch das vermehrte Auftreten von Auswurf bestätigt. Wo das nicht der Fall ist, wird die objektive Untersuchung während der Reaktion oder unmittelbar nach derselben den in einen entzündlichen Reizzustand versetzten tuberkulösen Herd an dem Auftreten oder der Vermehrung von Rasselgeräuschen, an dem ausgesprocheneren unreinen, rauhen oder verschärften Atmen über der erkrankten Stelle erkennen lassen. Und gelingt wirklich in ganz vereinzelten Fällen der Nachweis der lokalen Reaktion in den Lungen nicht absolut sicher, deuten dann nicht die anamnestischen Daten, welche den Kranken zum Arzt führten, unterstützt durch die klinischen Symptome, die ihn in die Heilstätte brachten, darauf hin, dass der reagierende tuberkulöse Herd in demjenigen Organ liegen wird, welches im Vordergrunde der individuellen Erscheinungen steht und die vornehmste Prädilektionsstelle der Tuberkulose bildet, in den Lungen? Man würde doch logischer ärztlicher Überlegung direkt Zwang antun, wollte man da, ohne an irgend einer Stelle des Körpers einen reagierenden Herd finden zu können, den Sitz der Tuberkulose aus der Lunge heraus in ein anderes entferntes Organ verlegen. Nur die Tracheobronchialdrüsen beanspruchen eine besondere Berücksichtigung, da sie häufig die erste Lokalisation der Tuberkulose im Körper darstellen. In nicht seltenen Fällen, in denen der Lungenbefund keine charakteristischen Reaktionserscheinungen zeigt, findet man im Interskapularraum eine gesteigerte Schmerzhaftigkeit bei der Perkussion, sowie auskultatorisch ein hauchendes, dem bronchialen Charakter sich näherndes Atemgeräusch; subjektiv werden die bekannten Stiche zwischen den Schulterblättern geklagt. Wir werden nicht fehlgehen, in diesen Erscheinungen eine durch Hyperämie eingeleitete Entzündung zu sehen, die sich als Tuberkulinwirkung in der Umgebung der tuberkulös erkrankten Bronchialdrüsenherde abspielt. Von andern Autoren ist in solchen Fällen eine Spinalgie beobachtet, die sich in Klopfschmerz bei Erschütterung der obersten Brustwirbel äusserte. Lässt aber die Tuberkulinreaktion auf einen tuberkulösen Prozess in den Hilusdrüsen schliessen, so liegt beim Vorhandensein anamnestischer und klinischer Lungenerscheinungen der Gedanke nahe, die Ätiologie der letzteren mit derjenigen des ersteren zu identifizieren.

Das iucunde der Tuberkulindiagnostik ist selbstverständlich cum grano salis zu verstehen. Die ausgesprochenen Allgemeinerschei-

nungen der Reaktion — Unbehagen, Mattigkeit, Übelkeit, Kopf- und Gliederschmerzen, Herzklopfen — sind alles andere als angenehme Empfindungen. Sie sind nicht mit Sicherheit in allen Fällen zu vermeiden und oft gar nicht von der Temperatursteigerung abhängig. Andererseits fehlt es aber an jeglicher Berechtigung, immer wieder dem Tuberkulin direkte Gesundheits-Schädigungen und -Gefährdungen zu vindizieren, die bei seiner ersten und absolut unzweckmässigen Anwendung vorgekommen sind. Nach den tausendfachen absolut zuverlässigen Beobachtungen der letzten Jahre wäre es wirklich an der Zeit, das kritiklose Nachsprechen der Schlagworte von „Generalisierung des Tuberkelgiftes", „Mobilmachung einer feindlichen Armee" und dergl. aufzugeben. Um die Tuberkulindiagnostik zu einem möglichst schonenden Verfahren zu gestalten und durch dasselbe die Patienten auch nicht einmal in ihrem Allgemeinbefinden irgend wie erheblich zu schädigen, hat Pickert[1]) die Injektionen in der Weise ausgeführt, dass er als Anfangsdosis $^1/_2$ mg wählte, die nach 6—8 Tagen in der gleichen Höhe oder auf $^3/_4$ mg gesteigert wiederholt wurde. Das Ergebnis der bei 46 Patienten geübten Methode war, dass 41 auf solche kleinsten Dosen Tuberkulin reagierten. Ausserdem sollten nach Pickerts Ansicht diese Reaktionen gerade dadurch beweisend für die Diagnose der Lungentuberkulose sein, dass sie auf Injektionen von so geringen Mengen Tuberkulin eintreten. Man wird den doppelten Zweck, den Pickert im Auge gehabt hat, — das iucunde atque tuto der Tuberkulindiagnostik — im ganzen wohl als erreicht ansehen müssen. Doch sollte man meines Erachtens den Begriff „Reaktion" nicht allzu ängstlich durch eine Temperaturerhöhung von 0,5° bestimmt sein lassen. Die grosse Labilität der Körpertemperatur ist für unsere Lungenkranken pathognomisch. Es ist eine bekannte Tatsache, dass Gemütsbewegungen freudiger oder trauriger Art, ein Wortwechsel, eine Schachpartie oder ein Skat, ferner Steigerungen der körperlichen Leistung, eine Untersuchung, ein Vollbad, Verdauungsstörungen, Stuhlverstopfung, erhöhte Aussentemperatur u. dergl. mehr bei Phthisikern das Thermometer rasch und oft um mehrere Zehntel ansteigen lassen. Alles dies pflegt aber nach meinen Beobachtungen den Kranken weniger zu alterieren als die allgemein immer noch so sehr gefürchtete „Impfung". Wie leicht kann da das Zusammenfallen einer durch die Alteration bedingten Erhöhung mit der physiologischen Steigerung nach den Hauptmahlzeiten oder in den Abendstunden zu dem ausschlaggebenden halben Grad führen! Es kommt hinzu, dass unsere sonst fieberfreien Kranken oft schon

---

[1]) cf. Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen. Band IV, Heft I.

gegenüber leichten Temperatursteigerungen in ihrem subjektiven Befinden auffallend stark reagieren und die meisten schon Erhöhungen auf 37,3° unangenehm empfinden. Demnach scheint mir auch das Hinzutreten einer unerheblichen Störung des Allgemeinbefindens zu einer unerheblichen Steigerung der Körpertemperatur noch nicht einwandsfrei eine „Tuberkulinreaktion" darzustellen. Pflegt doch Koch, selbst wenn eine Temperatursteigerung nach 1 bezw. 5 mg eintritt, diese Dosis „der Sicherheit wegen" noch einmal zu wiederholen, augenscheinlich aus dem Grunde, um etwaige interkurrente Einflüsse auszuschalten und in der nunmehr eintretenden zweiten und gewöhnlich stärker ausfallenden Reaktion erst den untrüglichen Beweis für das Vorhandensein einer Tuberkulose zu haben.

Die diagnostische Tuberkulinimpfung nach einmal eingetretener Reaktion nochmals zu wiederholen, begegnet in der Heilstätte grossen Schwierigkeiten und wird auch seitens verständnisvoller Patienten als Quälerei angesehen. Und man wird dem Laien -- den Kranken wie den krankenfürsorgepflichtigen Organen — eine gewisse Berechtigung zu solcher ablehnenden Auffassung nicht absprechen können. Darum empfiehlt es sich des tuto wegen von vornherein möglichst solche Dosen zu wählen, die auch durch einen nur einmaligen typischen Eintritt und Ablauf der Reaktion diagnostische Zweifel so gut wie ausschliessen.

Nicht weniger wichtig ist aber das cito der Tuberkulindiagnostik, das, soweit ich die Tuberkulinliteratur überblicke, bisher von keiner Seite gebührend betont ist. Ich habe beobachtet, dass von zwei Heilstätten, welche unter den gleichen örtlichen Verhältnissen über ein gleiches Krankenmaterial verfügten, die eine das Tuberkulin mit vollem, ganz freiwilligem Einverständnis ihrer Kranken ausnahmslos anwenden konnte, während die andere auf fortgesetzten Widerstand seitens einer grossen Anzahl der Patienten stiess. Und der Grund für das auffallend verschiedene Verhalten der Kranken hier und dort lag einzig und allein in der ganz verschiedenen Handhabung der Tuberkulindiagnostik: hier verschleppte sich dieselbe auf 2—3 Wochen und länger, ehe sie zu einer abschliessenden Reaktion führte, dort war ein gleicher Fall in wenigen Tagen geklärt. Das Hangen und Bangen in schwebender Pein ist dem impulsiven Naturell unserer Tuberkulösen recht zuwider. Es war immer wieder dasselbe Bild zu beobachten, wenn der Patient zum so und so vielsten Male oder gar nach wochenlanger Unterbrechung nochmals zur Vornahme der Injektion in dem Untersuchungszimmer erscheinen musste. Aufgeregt, mit rotem Kopf und zitternd an allen Gliedern stösst der Kranke hervor: „Herr Doktor, jetzt lasse ich mich nicht mehr impfen, lieber

gehe ich! Ich habe den Appetit verloren, kann nicht mehr schlafen und die Schmerzen in der Brust sind ärger denn je!“ Solche Leute klagen nichts Falsches oder Erdachtes, so steht es tatsächlich mit ihnen. Muss nicht bei der ihnen wohlbekannten Bedeutung der Tuberkulinimpfung eine auf Wochen ausgedehnte Ungewissheit ihren psychischen und damit ihren physischen Zustand ungemein ungünstig beeinflusst haben! Gewiss gibt es auch Kranke, bei denen solche explosive Äusserungen nicht hervortreten; diese bilden aber das viel kleinere Häufchen jener phlegmatischen Naturen, die eben durch nichts, auch nicht durch eine fünf-, sechsmalige und häufigere Injektion aus ihrer beschaulichen Ruhe gebracht werden.

Nun könnte man einwenden, dass die schnelle Erledigung der diagnostischen Tuberkulinanwendung dem obersten Grundsatz ärztlichen Handelns „nihil nocere“ nicht gerecht würde, vielmehr durch das Vorherrschen hoher Fieberkurven und stürmischer Allgemeinerscheinungen mit Schädigungen für den Kranken verknüpft sei.

Dass dem nicht so ist, beweisen meine hiesigen Beobachtungen. Von den 153 Kranken, welche keine Tuberkelbacillen im Auswurf hatten, wurden in der Heilstätte 145, also 48 % der Aufgenommenen, der Tuberkulinprobe unterworfen. Nur in 5 anamnestisch und klinisch als Tuberkulose anzusprechenden Fällen ist die Tuberkulindiagnostik unterblieben, und zwar in je einem Fall von multiplen tuberkulösen Knochen- und Drüsenherden, schwerer traumatischer Neurasthenie, Epilepsie, funktioneller Herzstörung und hochfieberhafter septischer Magenerkrankung. In weiteren drei Fällen waren die Injektionen überflüssig, da eben auf Grund des positiven Ausfalles derselben die betreffenden Kranken in die Heilstätte geschickt waren; auch in diesen war übrigens die klinische Diagnose nicht zweifelhaft.

Bei 2 Personen ergab die Tuberkulindiagnostik ein negatives Resultat, welches sich in dem einen Fall mit dem ebenso negativen klinischen Befund deckte, in dem anderen die vorhandenen katarrhalischen Erscheinungen lediglich als auf Emphysem und chronischer Bronchitis beruhend erkennen liess.

Die 143 positiven Reaktionen verteilen sich nach dem klinischen Befunde, den die Geimpften bei ihrer Aufnahme boten, auf 123 erste und 20 zweite Stadien.

In allen Fällen erfolgte die diagnostische Verwendung des Tuberkulins nach einem Modus, der mit dem im Institute für Infektionskrankheiten üblichen im ganzen übereinstimmt: Es wurden in der Regel nur Kranke, deren Temperatur-Tagesmaximum 37° bei Mundmessung nicht überschritt, der Tuberkulinprobe unterzogen. Die vereinzelten Fälle, in denen die Temperatur — meist einem eretischen

Temperament der Kranken entsprechend — in unregelmässigem und atypischem Verlaufe 37,1—37,3 ° erreichte, bildeten auch keine Kontraindikation. Sofern indes Temperatur- und Pulskurve auf einen auch nur ganz leichten Fieberzustand schliessen liessen, wurde mit der Injektion bis nach der völligen und sicheren Entfieberung des Patienten gewartet. Als Anfangsdosis wurde stets 1 mg gewählt; erfolgte keine Temperatursteigerung, so wurden nach zwei Tagen 5 mg und, falls auch jetzt noch keine Reaktion eintrat, nach weiteren zwei Tagen 10 mg injiziert. Eine Reaktion wurde angenommen, wenn Temperatursteigerungen von *mindestens* 0,5° gegen die für die gleiche Tageszeit vorher bestimmte Normaltemperatur und mehr oder weniger ausgesprochene Allgemeinstörungen eingetreten waren. Waren auf 1 mg bezw. auf 5 mg nur geringere Schwankungen in der Körperwärme zu beobachten, so wurde bei schwächlichen Personen die Dosis in gleicher Höhe wiederholt, bei kräftigen Menschen auf 2—4 mg bezw. auf 6—8 mg gesteigert, in allen Fällen aber erst dann, wenn die Temperatur wieder vollkommen zur Norm zurückgekehrt war.

Um die Art der Reaktionen zu illustrieren, habe ich das Material nach verschiedenen Gesichtspunkten zusammengestellt, zunächst nach der *Anzahl* der bei den einzelnen Kranken notwendig gewesenen *Injektionen*.

Es reagierten auf die erste Tuberkulininjektion	84 Kranke	=	59 %,
„ „ „ „ zweite „	41 „	=	28,5 %,
„ „ „ „ dritte „	18 „	=	12,5 %.

Danach kamen auf je zwei Kranke drei Injektionen; ferner sehen wir mit einer Anfangsdosis von 1 mg sofort 6/10 der Fälle erledigt, und nur jeder achte Patient braucht dreimal geimpft zu werden, alles Erscheinungen, die für die Ärzte grösserer Anstalten ebenso bequem wie angenehm für die Kranken sind.

Eine weitere Folge ist die wesentliche *Verkürzung des diagnostischen Zeitraums* zu gunsten des therapeutischen Heilstättenaufenthaltes. Die ganze Tuberkulin-Diagnostik beanspruchte nämlich vom Tage der ersten Injektion — diesen mitgerechnet — bis zu dem Termine, an welchem die Reaktion abgeklungen und die Temperatur dauernd auf 37° und darunter gefallen war,

in 12 Fällen 2 Tage	61,5 % (2–4 Tage)	90 % (2–7 Tage)	
„ 40 „ 3 „			
„ 36 „ 4 „			
„ 19 „ 5 „			
„ 12 „ 6 „			
„ 10 „ 7 „			
in 4 Fällen 8 Tage			10 %. (8–11 Tage)
„ 3 „ 9 „			
„ 2 „ 10 „			
„ 5 „ 11 „			

Diese Zahlen besagen, dass bei $^{9}/_{10}$ aller Injizierten die ätiologische Frage der Erkrankung innerhalb einer Woche entschieden und überstanden war, bei mehr als $^{6}/_{10}$ sogar schon in vier Tagen, während nur für jeden Zehnten ein höchstens elftägiges Quarantänestadium notwendig war.

Zur vergleichsweisen Beurteilung der einzelnen Tuberkulinreaktionen als solche können wir die allgemeinen und örtlichen Reaktionserscheinungen ihrer vielfachen Variationen wegen nicht verwenden. Ich will daher die Temperatursteigerung als den prägnantesten Ausdruck der Reaktion zum Massstab annehmen und ein Reaktionsfieber bis zu 38° mit einer schwachen Reaktion, ein solches von 38°—39° mit einer mittelstarken und ein solches über 39° mit einer starken Reaktion identifizieren. Danach ergibt die Zusammenstellung 91 schwache Reaktionen = 64%,
42 mittelstarke „ = 29%,
10 starke „ = 7%.

Die Dauer der einzelnen Reaktionen betrug vom Datum der Injektion bis zu dem völliger Entfieberung — beide Tage mit eingerechnet —

in 23	= 16,1%	der Fälle	2	Tage,	= 63,6%.
„ 68	= 47,5%	„ „	3	„	
„ 35	= 24,5%	„ „	4	„	= 35,0%.
„ 15	= 10,5%	„ „	5	„	
„ 1	= 0,7%	„ „	6	„	= 1,4%.
„ 1	= 0,7%	„ „	8	„	

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass in fast $^{2}/_{3}$ der Fälle nicht nur schwache Reaktionen bis 38°, sondern auch kurze, in 2—3 Tagen abgelaufene Reaktionen erzielt wurden. 35% der Reaktionen dauerten 4—5 Tage, während von den sämtlichen 143 Reaktionskurven nur zwei einen protrahierten Ablauf von sechs bezw. acht Tagen aufweisen. Das Verhältnis der schwachen, mittelstarken und starken Reaktionen zueinander ist auch als ein sehr günstiges zu bezeichnen und lässt sich in den Zahlen 9:4:1 ausdrücken.

Der zeitliche Ablauf der einzelnen schwachen, mittelstarken und starken Reaktionen gestaltete sich folgendermassen:

Es waren erledigt

die schwachen Reaktionen:	desgl. die mittelstarken:	desgl. die starken:
bei 21 Fällen in 2 Tagen	bei 2 Fällen in 2 Tagen	bei 5 Fällen in 8 Tagen
„ 47 „ „ 3 „	„ 16 „ „ 3 „	„ 4 „ „ 4 „
„ 16 „ „ 4 „	„ 15 „ „ 4 „	„ 1 „ „ 5 „
„ 6 „ „ 5 „	„ 8 „ „ 5 „	
„ 1 „ „ 6 „	„ 1 „ „ 8 „	

Wir sehen also bei den schwachen Tuberkulinreaktionen eine Reaktionsdauer von 2—3 Tagen, bei den mittelstarken und starken eine solche von 3—4 Tagen vorherrschen; indes nehmen die mittelstarken Reaktionen den protrahierteren Verlauf, während die starken sich viel schneller auszutoben pflegen. Letztere bieten gerade in dem rapiden Anstieg und kritischen Abfall der Temperatur, in dem schweren Krankheitsbilde während der Reaktion und dem absoluten Wohlbefinden nach derselben den Typus der am meisten charakteristischen Tuberkulinreaktion. Dieses war auch bei den zehn stark reagierenden Patienten zu beobachten, obwohl die Temperaturen keineswegs excessiv hohe waren.

Es wurde nämlich 2 mal 39,1°, 4 mal 39,2°, 2 mal 39,4°, 1 mal 39,5° und 1 mal als Maximum 39,8° erreicht. In dem letzten, schwersten Fall, der auch 5 Tage bis zur völligen Entfieberung brauchte, bestand neben einer klinisch nachweisbaren Lungentuberkulose der Verdacht auf Nierentuberkulose. Es gelang dann auch in dem nur während der Reaktion mit wenig Blut und Schleim vermischten Urin spärlich Tuberkelbacillen nachzuweisen, von denen eine Anzahl in Eiterzellen eingeschlossen war. — Die Dosierung war bei den starken Reaktionen 4 mal 1 mg (I. Injektion), 1 mal 3 mg (II. Injektion), 1 mal 8 mg (III. Injektion) und 4 mal 10 mg (III. Injektion). Wäre die überwiegende Mehrzahl dieser starken Reaktionen auf die erste Injektion von 1 mg erfolgt, so hätte man mit Recht letztere als zu hoch gewählt ansehen können. Da aber nach meinen Beobachtungen die starken Reaktionen ebenso häufig nach der ersten wie nach der dritten Impfung auftreten, kann ich mit Beck in dem Heruntergehen der Anfangsdosis unter 1 mg nur eine Verzögerung der ganzen Tuberkulindiagnostik erblicken.

Meines Erachtens hat eine verkürzte, schnell und sicher erledigte Tuberkulindiagnostik gegenüber der verzögerten, langsam und tastend vorgehenden nicht nur keine Nachteile, vielmehr offenbare Vorteile bezüglich des Ausfalls der Reaktionen. Zum Beweise will ich meinen Ergebnissen diejenigen der Heilstätte Belzig gegenüberstellen, die — allerdings nur in der geringeren Anzahl von 116 Reaktionen — im Band III, Heft 4 der Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen veröffentlicht sind. In Belzig wählte man als Anfangsdosis $^{1}/_{10}$—$^{2}/_{10}$ mg, steigerte bei der II. Injektion auf $^{5}/_{10}$—1 mg, bei der dritten auf 3—5 mg und schliesslich bei der vierten auf 6—10 mg. Stelle ich nun die in Belzig notierten Temperatursteigerungen, ganz dem Modus meiner Statistik entsprechend, zusammen, so erhalte ich für Belzig

schwache	Reaktionen in	48 %	der	Fälle	(64 %)
mittelstarke	„ „	33 %	„	„	(29 %)
starke	„ „	19 %	„	„	(7 %)

Die in Klammern beigefügten Zahlen sind meine Werte. Ein vergleichender Blick belehrt, dass in meinen Fällen die schwachen Reaktionen um 1/3 häufiger, die starken fast dreimal seltener sind als dort.

Zur Herstellung einwandfreier Tuberkulinverdünnungen empfehle ich folgende Methode[1]), die für jedermann und überall ohne kostspielige Apparate und ohne grösseren Zeitaufwand ausführbar ist. Eine Vollpipette (10 ccm Inhalt) und eine Messpipette (1 ccm Inhalt, geteilt in 0,1 ccm), welche in einer mit Alkohol gefüllten Flasche aufbewahrt sind, werden in einer Kochflasche tüchtig ausgekocht, so dass das siedende Wasser bis hoch in das Lumen der Pipetten hinaufsteigt und durch 5 Minuten langes Einwirken alle Krankheitserreger vernichtet. Gleichzeitig wird in einem Erlenmeyer-Kolben Wasser 5 Minuten lang zum Sieden gebracht und darauf der Inhalt durch schnelles Umstürzen des Kolbens ganz entleert. Wird nun noch der Kolbenhals durch mehrmaliges Drehen in der Flamme abgeglüht und mit einem oberflächlich abgesengten Wattepfropf verschlossen, so ist auch der Kolben zur Aufnahme der Verdünnung steril. Nunmehr bringt man in diesen mittelst der grösseren Pipette 10 ccm sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung; dann entnimmt man mit der andern Pipette, deren unterer Abschnitt über der Flamme noch getrocknet werden kann, aus dem Originalfläschchen 0,1 ccm Tuberkulin (Tuberculinum Kochii) und fügt es zu den 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung hinzu. Diese Mischung wird schliesslich in dem geschlossenen Kolben erhitzt bis die ersten Blasen aufsteigen, alsdann möglichst schnell abgekühlt und ist nun gebrauchsfertig. — Bei der gewählten Konzentration von 0,1 : 10,0 enthält die ganze Pravazspritze 10 mg, 1 Teilstrich mithin 1 mg Tuberkulin. Eine weitere Verdünnung, in welcher 1 Teilstrich der Spritze nur 1/10 mg enthalten soll, gewinnt man leicht dadurch, dass man in einem zweiten sterilen Kolben mit denselben Pipetten 1 ccm der ersten Verdünnung mit 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung mischt und bis zum Aufsieden erhitzt. Diese Lösungen können auch noch nach 2—3 Tagen wieder verwendet werden, indes müssen sie unmittelbar vor dem Gebrauche nochmals aufgekocht werden.

Die Injektion ist ebenfalls unter aseptischen Kautelen vorzunehmen. Zu diesem Zwecke wird die Luersche Injektionsspritze,

[1]) cf. Tuberculosis. Vol. 1, Nr. 5. Bemerkungen zur allgemeinen Anwendung der Tuberkulindiagnostik. Vom Verfasser.

welche ganz aus Glas besteht, mit der zugehörigen Kanüle und einem Glasklotz in einer Porzellanabdampfschale 5 Minuten lang ausgekocht. In den Hohlraum des abgekühlten Glasklotzes wird die zu verwendende Tuberkulinlösung geschüttet, von hier in die Spritze aufgezogen und subkutan in die mit Äther abgeriebene Hautpartie injiziert.

Als Einstichstelle wähle ich nicht, wie allgemein üblich, die Interskapulargegend, sondern die Haut des Oberarmes, abwechselnd auf der rechten und linken Seite. Die Patienten, die zum Zwecke der Injektion das umständliche Auskleiden bis zur Entblössung des Oberkörpers vornehmen müssen, sind leicht geneigt, einen grösseren operativen Eingriff zu fürchten, der im wahren Sinne des Wortes hinter ihrem Rücken vorgenommen werden soll. Nur misstrauisch und zaghaft drehen sie sich um, um beim Einstich der Spritze zusammen zu zucken und mit dem Oberkörper auszuweichen. Anders der Kranke, der nur den Hemdärmel empurzustreifen braucht und ruhig zusehen kann, wie unbedeutend und einfach in praxi die gefürchtete Tuberkulinimpfung ist: „Schon fertig?“ lautet meist die bezeichnende Frage. Wichtiger ist der folgende Grund. Fast ausschliesslich pflegt während der Reaktion die Einstichstelle mit ihrer Umgebung schmerzhaft und besonders druckempfindlich zu sein, selbst wenn alle Entzündungserscheinungen fehlen. Ist die Injektion im Interskapularraum gemacht, so können berechtigte Zweifel entstehen, ob etwaige Schmerzen in dieser Gegend durch die Injektion als solche oder durch die reagierenden Herde in den Bronchialdrüsen bedingt sind. Das oben erwähnte Symptom der schmerzhaften Perkussion verliert auch seine diagnostische Bedeutung. Wurde hingegen in den Arm injiziert, so deutet während der Reaktion sowohl die Klage über die charakteristischen Stiche zwischen den Schulterblättern als auch die gesteigerte Empfindlichkeit bei der Perkussion des Interskapularraums auf reaktive Vorgänge innerhalb des Thorax und beim Fehlen von pulmonalen Reaktionsvorgängen auf solche in den Tracheobronchialdrüsen.

Gleich diesem Hinweis mag mancher der hier gegebenen als quantité négligeable erscheinen in der Annahme, dass man einer Krankheit, die den Charakter einer Volksseuche angenommen hat, mit kleinen Mitteln nicht beizukommen vermag. Die Annahme besteht zu recht, soweit eine grosszügige Prophylaxe in Frage kommt, sie ist bedingt richtig für eine planvolle Therapie, und sie ist falsch in Beziehung auf die Diagnostik. Der Kliniker hat keinen bestimmten Nährboden und keine bestimmte Brutschranktemperatur, auf welchem und in welcher er bacilläre Lebensäusserungen beobachten und feststellen kann. Soviel Menschen soviel verschiedene Konsti-

tutionen und Nährsubstrate für den eingedrungenen Tuberkelbacillus; soviel Altersklassen, Stände und Berufe so viel verschiedene Lebensverhältnisse und Optima für die Entstehung der Lungentuberkulose. Da können nur Feinheiten und Kunstgriffe, die von jedem zu erlernen, aber auch zu üben sind, auf den vielfach miteinander verschlungenen Wegen anamnestischer, klinischer, bakteriologischer und tuberkulindiagnostischer Forschung zum Ziele, zur Erkenntnis der Lungentuberkulose und ihres Verlaufes, führen. Altmeisters Dettweiler Motto „Im Kleinen gross" gilt auch für die Diagnostik der Lungentuberkulose.

Schlusssätze.

Es würde meiner mit Rücksicht auf die Kleinheit des Materials von vornherein geäusserten Absicht widersprechen, die Ergebnisse der einzelnen Beobachtungen über die Ätiologie und Symptomatologie der Lungentuberkulose in Thesen zusammenzufassen. Dagegen scheint es mir angezeigt, die Hauptgesichtspunkte übersichtlich aneinander zu reihen, wie sie in der vorliegenden Arbeit als massgebend für den Gang der Diagnostik hingestellt sind:

1. Den Epochen der rein empirischen, rein physikalischen und rein bakteriologischen Diagnostik der Lungentuberkulose ist die jetzige Epoche der Frühdiagnostik gefolgt.

2. Die Frühdiagnostik der Lungentuberkulose baut sich auf den Ergebnissen der Anamnese und der klinischen Untersuchung auf; sie ist daher jedem Arzte möglich.

3. Die anamnestischen Forschungen haben ausser der Vorgeschichte des Kranken die Gesundheitsverhältnisse seiner Familie festzustellen, da Familiendisposition und Familieninfektion getrennt und gleichzeitig für die Tuberkuloseentstehung von Bedeutung sind.

4. Zu den brauchbaren physikalischen Untersuchungsmethoden gehören Inspektion, Perkussion und Auskultation; letztere beiden sind für die Erkennung der Frühstadien gleich wichtig und deuten mit höchster Wahrscheinlichkeit auf einen tuberkulösen Krankheitsherd, wenn sie sich — auch mit nur minimalen Abweichungen — gleichzeitig auf denselben Bezirk beziehen.

5. In der allgemeinen Praxis soll die klinische Diagnose für das ärztliche Eingreifen entscheidend sein; klinisch zweifelhafte Fälle rechtfertigen bei gleichzeitiger positiver Anamnese das gleiche Vorgehen; selbst ein anscheinend nor-

maler klinischer Befund soll den Arzt bei versicherungspflichtigen Patienten zum Vorschlag eines Heilverfahrens berechtigen, falls eine positive Anamnese sicher beobachtet ist.

6. Die Sicherstellung der Diagnose erfolgt durch die bakteriologische Sputumuntersuchung oder durch die probatorische Tuberkulininjektion; sie bleibt der ärztlichen Tätigkeit in den Heilstätten, in den Spezialabteilungen der Krankenhäuser und in den Polikliniken für Lungenkranke vorbehalten.

7. Der Nachweis des Tuberkelbacillus im Sputum bildet den sichersten Beweis für das Vorhandensein einer Lungentuberkulose; er hat indes für die Erkennung der Frühstadien nur eine untergeordnete Bedeutung und soll von den praktizierenden Ärzten für die Diagnosenstellung nicht abgewartet werden.

8. Die Tuberkulindiagnostik soll durch die Wahl nicht zu kleiner Dosen (1—5—10 mg) möglichst bald zur Entscheidung führen; ihre allgemeine Anwendung ist in den Heilstätten unbedingt notwendig.

9. Die probatorische Tuberkulininjektion kommt immer erst dann in Betracht, wenn die an verschiedenen Tagen wiederholte exakte Sputumuntersuchung negativ ausgefallen ist oder Sputum überhaupt nicht produziert wird.

10. Die Ergebnisse der Sputumuntersuchung und der Tuberkulinanwendung müssen unter Berücksichtigung der klinischen Untersuchungsbefunde beurteilt werden.

Aus der Heidelberger Mediz. Poliklinik (Hofrat Prof. Dr. Vierordt).

Über die diagnostische Tuberkulininjektion und ihre Verwendung beim Heilstättenmaterial.

Von

Privatdozent Dr. **Hammer.**

Die modernen Heilbestrebungen der Tuberkulose, die wir in einer erstaunlich kurzen Zeit und in glänzender Weise in der Errichtung einer grossen Anzahl von Lungenheilstätten, Volkssanatorien, Tuberkuloseheimen etc. verwirklicht sehen, haben die möglichst frühzeitige und sichere Diagnose dieser schleichenden, am Marke des Volkes zehrenden Krankheit zu einer brennenden Frage gemacht. Zwar stand schon von jeher die frühzeitige Erkennung der Tuberkulose, speziell der Lungentuberkulose, als eine Frage von der grössten Bedeutung im Vordergrund des ärztlichen Interesses; die Lösung dieser wichtigen Frage hat den Ärzten stets als ein höchst erstrebenswertes Ziel vorgeschwebt und zu keiner Zeit ist ihre Bedeutung gerade als Vorbedingung für eine aussichtsvolle und erfolgreiche Behandlung verkannt worden. Und wenn auch die frühe Diagnose der Tuberkulose mit ihren Konsequenzen jetzt und immer für den einzelnen Träger der Krankheit, für seine nähere Umgebung und Familie, von enormer Wichtigkeit ist; und wenn auch das Interesse des Arztes an der Frühdiagnose dieser schleichenden und gerade deswegen oft bösartigen Krankheit das allergrösste ist — beides Momente, die an sich wichtig genug sind, um wohl in die Wagschale zu fallen — so hat diese Frage seit dem letzten Jahrzehnt doch ein wesentlich anderes Aussehen angenommen; sie hat sich infolge der modernen Heilstättentherapie entwickelt zu einer solchen von der grössten allgemeinen und volkswirtschaftlichen

Bedeutung. Obwohl sich heute, nach dem erst kurzen Bestande der Volksheilstätten, ein abschliessendes und sicheres Urteil über den Wert derselben noch nicht fällen lässt, so hat sich doch nach der übereinstimmenden Äusserung sämtlicher Heilstättenleiter die Erkenntnis Bahn gebrochen, dass sich nur die frühesten Stadien der Erkrankung für die Behandlung in diesen Anstalten eignen. Es muss immer berücksichtigt werden, dass diese Anstalten gegründet sind auf der Basis unserer sozialen Gesetzgebung; ihre Aufgabe besteht darin, bei einer grossen Anzahl von versicherten Kranken eine frühzeitige Invalidität zu verhindern; deswegen müssen die Anstalten, die ihre Entstehung der Invalidenversicherung verdanken, stets das Wohl der Gesamtheit im Auge behalten; wenn sich dieses auch im wesentlichen mit demjenigen des Einzelnen deckt, so muss doch das Interesse des Einzelnen bei der Heilstättenbehandlung mehr in den Hintergrund treten.

Hierin besteht der fundamentale Unterschied zwischen den privaten Lungensanatorien, die nur das Interesse des Einzelnen zu wahren haben, und den Heilstätten der Versicherungsanstalten.

Dieser Unterschied findet vor allen Dingen darin seinen Ausdruck, dass die für die Kur versicherter Kranker aufwendbare Zeit im allgemeinen eine beschränkte sein muss. In einem bestimmten Zeitraum von durchschnittlich etwa drei Monaten soll ein bestimmtes Heilresultat erzielt werden; schon hieraus allein resultiert bei dem Charakter und der Verlaufsweise der Lungentuberkulose die unabweisbare Notwendigkeit, nur die ersten Erkrankungsstadien der Heilstättenbehandlung zuzuführen; die inzwischen gewonnene Erfahrung hat im allgemeinen die Richtigkeit dieses Grundsatzes bestätigt.

Die frühzeitige Erkennung der Tuberkulose unterliegt aber in sehr vielen Fällen den grössten Schwierigkeiten und trotz des emsigen Strebens und Arbeitens der Ärzte an der Verbesserung und Präzisierung der Untersuchungsmethoden muss zugegeben werden, dass leider nur allzuhäufig das Vorhandensein einer Tuberkulose höchstens vermutet, aber nicht bewiesen werden kann und die Auffassung, dass bei der Möglichkeit des sicheren Nachweises der Lungentuberkulose auf Grund des objektiven Untersuchungsbefundes die Krankheit vielfach schon eine grosse Ausdehnung angenommen hat, erscheint durchaus berechtigt. Unter solchen Umständen ist der Wunsch nach einer wirklich exakten Methode des frühzeitigen Nachweises der Tuberkulose ein lebhafter und wohlbegründeter und es leuchtet ohne weiteres ein, dass die Frage nach dem Wert und der Verwendbarkeit des Kochschen Tuberkulins, welches in den ersten von Koch über das Tuberkulin veröffentlichten Mitteilungen als ein in Zukunft un-

entbehrliches diagnostisches Hilfsmittel bezeichnet wurde, wieder eine akute und wichtige geworden ist.

Nach der begeisterten Aufnahme der Tuberkulintherapie bei Laien und Ärzten, wie sie ein anderes therapeutisches Verfahren wohl kaum vorher erlebt hat, erfolgte sehr bald — ein jäher und völliger Zusammenbruch der Tuberkulinheilbestrebungen. Dieser jähe Zusammenbruch war aber sicherlich nicht eine Folge des Unwertes oder der Schädlichkeit des Kochschen Mittels, sondern im wesentlichen bedingt durch eine zu kurze und ungenügende Erfahrung in der Anwendungsweise und durch die Ausdehnung des Tuberkulinverfahrens auf zu schwere und ganz ungeeignete Fälle. Der therapeutische Wert des Tuberkulins war auf diese Weise im Zeitraum von kaum einem Jahre zu Grabe getragen, aber es hatte sich doch aus dieser ersten, an trüben Erfahrungen scheinbar so reichen Tuberkulinperiode eine nicht unbeträchtliche Wertschätzung des Tuberkulins als diagnostisches Mittel entsprechend den prophetischen Worten Robert Kochs gerettet. Dasselbe wurde auch später, wenn auch nur ausnahmsweise, in vor allen Dingen differential-diagnostisch schwierigen Fällen verwendet und hinsichtlich der Diagnose stets mit gutem Erfolg. Es bleibt deswegen eine immerhin auffallende Erscheinung, dass das Tuberkulin, zumal in Rücksicht auf die neuen Heilstättenbestrebungen, nicht in weit grösserem Masse zur Frühdiagnose der Lungentuberkulose zur Anwendung gelangt, als es tatsächlich bisher geschieht.

Die Ursache beruht in der grossen Abneigung gegen die Tuberkulininjektionen, die als Resultat der ersten Tuberkulinperiode bei Ärzten und Laien entstanden ist. Die Gefahren, die mit der Anwendung des Tuberkulins verknüpft sein sollen, erscheinen zu gross und stehen scheinbar in keinem Verhältnis zu dem Vorteil, sie verbieten den allgemeinen Gebrauch oder schränken ihn doch insoweit ein, dass ein erheblicher Nutzen für die Heilstättenzwecke dabei nicht herauskommen kann. Es mag auch die Umständlichkeit und die relativ lange Dauer des diagnostischen Tuberkulinverfahrens, als eine Schwierigkeit gelten, übrigens Momente, die im Verhältnis zu dem durch eine sichere Diagnose bedingten Vorteil kaum in Betracht kommen können.

Die von vielen Autoren verlangte Krankenhausaufnahme, welche sicherlich, besonders für eine sorgfältige Beobachtung des Reaktionsresultates der diagnostischen Injektionen und auch für die Vermeidung event. vorhandener Gefahren, das erstrebenswerte und ideale Verfahren darstellt, ist vorläufig leider nicht vereinbar mit einer

allgemeineren Durchführung der Injektionen für Heilstättenzwecke wegen Mangel an geeigneten Beobachtungsstationen.

Wenn man deswegen von vornherein nicht ganz verzichten will auf die diagnostischen Injektionen, so muss man, soweit wenigstens das Heilstättenmaterial in Betracht kommt, wohl oder übel die ambulatorische Injektion in Anwendung bringen. Von diesem Standpunkt ausgehend, sind in der hiesigen Poliklinik seit ca. 2 Jahren die Tuberkulin-Injektionen als diagnostisches Hilfsmittel angewandt und in folgender Weise ambulatorisch durchgeführt worden.

Eine kurze Schilderung der Methode wird von Interesse sein, besonders in den ärztlichen Kreisen, welche häufiger in die Lage kommen, den Heilstätten Material zuzuführen.

Zunächst werden die Patienten mit der Technik des Fiebermessens vertraut gemacht und zu diesem Zweck von einer Schwester aufs Genaueste instruiert. Die Temperaturen werden zunächst vierstündlich am Tage gemessen, um 8, 12, 4, 8 Uhr, und in liniierte Oktavhefte, die die Patienten stets bei sich führen, eingetragen. Auf eine häufigere Messung, etwa 2- oder 3stündlich, oder Tag und Nachtmessung, ist von vornherein verzichtet worden, so wünschenwert das an sich auch sein mag. Eine gewisse Beschränkung in dieser Hinsicht ist bei der ambulatorischen Durchführung der Injektionen notwendig; man darf nicht zuviel verlangen, zumal die Patienten zuweilen auch während der diagnostischen Injektion in Arbeit geblieben sind und erst mit dem Auftreten der Reaktion die Arbeit für die Dauer der Reaktion aussetzten. Unter einer allzu häufigen Messung wird nach den gemachten Erfahrungen die Genauigkeit der einzelnen Messung leiden. Die Temperaturmessung haben selbst die weniger intelligenten Patienten bald begriffen. Jedenfalls lässt sich in kurzer Zeit ein Urteil darüber gewinnen, ob die Fähigkeiten der Patienten für eine genügend genaue Messung ausreichen; ganz ausnahmsweise musste die diagnostische Injektion wegen der Unmöglichkeit, eine genaue Messung zu erzielen, aufgegeben werden.

Die vierstündliche Tagesmessung reicht zunächst vollkommen aus, um einen Überblick über die Temperaturverhältnisse zu gewinnen. Hatte sich nach mindestens 8tägiger Beobachtung die Messung als richtig ausgeführt und die Temperatur als normal ergeben, so wurde mit den Injektionen begonnen und gleichzeitig noch 2 weitere Messungen, morgens um 6 und abends um 10 Uhr, eingeschoben.

Bestand dagegen Fieber, so wurde zunächst eine Entfieberung eingeleitet, bei welcher sich Aspirin in Dosen von 0,5 3 × tgl. oder ausnahmsweise 1,0 2 × tgl. am meisten bewährt hat, dasselbe erscheint dem Pyramidon für den genannten Zweck noch überlegen zu

sein; oder liess die Messung eine fehlerhafte Ausführung erkennen, so wurde mit dem Beginn der Injektionen so lange gewartet, bis ebenfalls eine mindestens 8 tägige fieberfreie (und zwar ohne Medikation) und bezüglich der Richtigkeit der Messung einwandsfreie Periode zur Verfügung stand.

Während dieser ersten Beobachtungszeit wird in die Bücher, welche zur Aufnotierung der Temperaturen dienen, eine kurze Krankengeschichte, vor allen Dingen ein kurzer Status des Lungenbefundes eingetragen; ebenso finden später die Reaktionserscheinungen, subjektive wie objektive, besonders etwaige Änderungen des Lungenstatus im Anschluss an eine Reaktion, in denselben Aufnahme.

Für den Fall besonders stark auftretender Reaktionen waren die Patienten angewiesen, zu dem zuständigen Distriktsarzt zu schicken, eine Vorschrift, von der nur äusserst selten Gebrauch gemacht worden ist.

Gleichzeitig mit dem Beginn der Injektionen bekommen die Patienten Gläser — einfache mittelgrosse Pulvergläser mit einem gutschliessenden Korkstopfen — zum Aufsammeln des bisher als bacillenfrei befundenen Auswurfs. In diesen Gläsern sollen die Patienten nach Anweisung sämtlichen Auswurf zwischen den einzelnen Injektionen aufsammeln, um auf diese Weise das Auftreten von Bacillen im Sputum als Folge der Injektionen kontrolieren zu können.

Injiziert wurden einmal solche Kranke, bei welchen keine Bacillen im Auswurf nachweisbar waren, selbst wenn die objektiven Lungenerscheinungen kaum einen Zweifel an dem Vorhandensein eines tuberkulösen Prozesses aufkommen lassen konnten. Es geschah dies unter der Voraussetzung, dass die Injektionen abgesehen von dem vorübergehenden krankhaften Reaktionszustand von schädlichen Folgen für den Kranken nicht begleitet sein dürften, in der Absicht, so Material für ein sicheres Urteil über den Wert der Injektionen gerade in ihrer Beziehung zur Heilstättenkur zu gewinnen. Dann erwies es sich in solchen Fällen nicht selten als zweckmässig die Patienten, ganz besonders die leichtest erkrankten, von der Notwendigkeit eines Heilverfahrens durch die Injektion zu überzeugen.

In dieser Hinsicht haben uns die Injektionen oft grosse Dienste geleistet und sich als überzeugender erwiesen als die längsten und eingehendsten Auseinandersetzungen über den Wert der Frühbehandlung der Tuberkulose und die Wichtigkeit des Heilstättenverfahrens.

Schliesslich stellen ein sehr grosses Kontingent solche Kranke, bei welchen ein objektiver Lungenbefund überhaupt fehlte, und nur die allgemeinen Krankheitserscheinungen an die Möglichkeit des Vorhandenseins einer tuberkulösen Lungenaffektion denken liess oder bei

denen der Befund ein so geringfügiger oder wechselnder war, dass tatsächlich Zweifel an dem Vorliegen einer Lungenerkrankung vorhanden sein mussten.

Die Injektionen werden zweimal wöchentlich ausgeführt, so dass immer 2 resp. 3 injektionsfreie Tage vorhanden sind.

Als diagnostische Dosen haben sich am meisten bewährt die von Beck (1) angegebenen, welche sich auf Grund seiner an dem reichen Material des Berliner Instituts für Infektionskrankheiten gesammelten Erfahrungen ergeben haben.

Nach seiner Vorschrift wird in kurzen Pausen 0,001—0,005—0,01 injiziert, die letzte Dosis wird event. bei fehlender oder ungenügender Reaktion noch einmal wiederholt.

Diese Dosierung scheint für diagnostische Zwecke die ideale zu sein.

Im Anfang der Anwendung diagnostischer Injektionen, als zuerst, besonders im Rückblick auf die vielfach schlechten Erfahrungen der ersten Tuberkulinperiode, vorsichtig an die ambulatorische Anwendung derselben herangetreten wurde, und in besonderen Fällen, die in Rücksicht auf ihren Allgemeinzustand eine stärkere Reaktion befürchten liessen, gelangten Dosen von 0,001—0,003—0,006—0,01 zur Verwendung.

Klarere Reaktionsbilder erreicht man zweifellos mit den von Beck u. a. angegebenen Dosen, während das zweite Verfahren als das mildere gelten kann, das in den meisten Fällen ebenfalls zum Ziele führt[1]).

Nach dem Auftreten der Reaktion wird so wie anfänglich vierstündlich weitergemessen, bis wieder eine mindestens achttägige fieberfreie Periode erreicht ist, und dann die diagnostische Injektion im wesentlichen als abgeschlossen betrachtet.

Man darf sich nicht verhehlen, dass bei der ambulatorischen Injektion eine gewisse Misslichkeit in dem Umstande liegt, dass man die Patienten gewöhnlich nicht auf der Höhe der Reaktion zu Gesicht und zur Untersuchung bekommt, sondern erst dann, wenn der Höhepunkt überschritten ist. Dass dadurch gewisse Reaktionserscheinungen, besonders event. rasch vorübergehende Veränderungen im Lungenbefund der Beobachtung entgehen können, muss zugegeben werden.

Diese Unzulänglichkeit liegt eben im Wesen der ambulatorischen Injektion. Es konnte jedoch nicht der Eindruck gewonnen werden, dass dadurch das Auftreten einer positiven Reaktion der Beobachtung entgangen wäre.

[1]) Neuerdings beginnen wir die Injektionen nach dem Vorschlag von Spengler (Zur Diagnose geschlossenenr Lungentuberkulose etc., Davos 1900) mit 0,0001, steigen auf 0,0005 und gehen dann auf die oben erwähnten Dosen über. Unsere Erfahrungen über diese ausserordentlich vorsichtige Methode sind noch nicht abgeschlossen.

Bezüglich der Technik der Injektionen sind im wesentlichen die bestehenden Vorschriften eingehalten.

Dass in erster Linie eine sorgfältige Desinfektion der Injektionsstelle vorgenommen wurde, bedarf keiner besonderen Erwähnung.

Als Injektionsstellen wurden die auch von anderen empfohlenen Supraskapular- oder Interskapularräume benutzt, schon aus dem äusseren Grunde, weil sie ambulatorisch am leichtesten zugänglich sind.

Zur Injektion werden mit Asbeststempel versehene, genau graduierte — auf genaue Graduierung muss besonders geachtet werden — Overlachspritzen benutzt, die vor jedesmaligem Gebrauch ausgekocht werden. Unter dem Auskochen leidet der Asbeststempel und bedarf sehr häufig einer Erneuerung; ein gutes Schliessen desselben bedarf, zumal vor jeder Erneuerung, besonderer Aufmerksamkeit.

Die zur Verwendung gelangenden Lösungen[1]) wurden in der hiesigen Krankenhausapotheke hergestellt. Es wurden für die diagnostischen Injektionen 3 Lösungen benutzt:

Nr. 1 = 0,01 : 10,0 Aq. carbol. 0,5 %

$^1/_{10}$ (gewöhnlich = 1 Teilstrich) einer 1 ccm haltenden Spritze entspricht 0,0001 Tuberkulin,

Nr. 2 = 0,1 : 10,0

$^1/_{10}$ = 0,001 Tuberkulin,

Nr. 3 = 1,0 : 10,0

$^1/_{10}$ = 0,01.

Da die gleichen Lösungen gleichzeitig zu therapeutischen Zwecken Verwendung fanden, so wurden sie immer schnell verbraucht, so dass eine Zersetzung kaum zu befürchten war. Auf eine solche, die sich in einem geringen weisslichen, flockigen Niederschlag zu erkennen gibt, wurde trotzdem sorgfältig geachtet; ausserdem werden die Lösungen dunkel und kühl (im Sommer im Eisschrank) aufbewahrt. Bei derartigen Vorsichtsmassregeln halten sich die Lösungen übrigens ziemlich lange unzersetzt und bleiben sicher 14 Tage, auch länger, gebrauchsfähig; jedenfalls wurde kein einziges Mal eine Störung beobachtet, die man etwa als Folge einer Zersetzung der Injektionsflüssigkeit hätte deuten können.

Der folgenden Besprechung liegt eine Beobachtungsreihe von 180 diagnostisch Injizierten zu grunde, welche in jeder Richtung möglichst genau kontroliert wurden, soweit dies eben ambulatorisch durchführbar ist.

Von diesen 180 wurden 164 mit positivem Erfolg injiziert = 91,1 %

---

[1]) Es gelangte ausschliesslich altes Koch sches Tuberkulin zur Anwendung.

und 16 mit negativem resp. zweifelhaftem Erfolg
= 8,9 %.

Es waren im ganzen 462 Injektionen erforderlich, durchschnittlich 2,6 Injektionen für den einzelnen Patienten.

Nach der als typisch zu bezeichnenden Methode (0,001—0,005—0,01) wurden 72 injiziert,
bei welchen 220 Injektionen nötig waren, durchschnittlich 3 pro Kopf. Nach dem milderen Verfahren (0,001—0,003—0,006—0,01) wurden
67 injiziert,
bei denen 217 Injektionen nötig waren, durchschnittlich 3,2 pro Kopf, so dass durch die verschiedene Dosierung ein wesentlicher Unterschied in der Zahl der Injektionen nicht bedingt wird. Man sollte annehmen, dass bei Anwendung des typischen Verfahrens weniger Injektionen nötig sein würden und tatsächlich geben die Zahlen auch einen allerdings nur geringen Ausschlag in diesem Sinne.

Es muss aber berücksichtigt werden, dass für die mildere Methode gerade solche Fälle ausgesucht wurden, bei denen am ehesten eine Reaktion erwartet werden konnte; es ist anzunehmen, dass bei gleichmässiger Anwendung der verschiedenen Dosierungen die Zahlen noch mehr zu gunsten der typischen Injektionsmethode sprechen werden, d. h. dass bei dieser Methode die Zahl der für die Hervorrufung einer Reaktion nötigen Injektionen eine geringere sein wird.

Bei 25 war nur eine einmalige Injektion von 0,001 notwendig.

Von sämtlichen Injizierten befanden sich
130 im I. Stadium
der Erkrankung. Bei diesen war entweder nur eine qualitative Veränderung des Atemgeräusches oder Ronchi in einer oder beiden Spitzen vorhanden, eventuell bestand schon in vereinzelten Fällen eine geringe qualitative Veränderung des Perkussionsschalles.

Bei 8 war die Erkrankung schon etwas weiter vorgeschritten; sie würden etwa dem II. Stadium nach dem Turbanschen Schema entsprechen; ein Kranker gehörte dem III. Stadium an.

Bei 41 waren überhaupt keine sicheren Lungenerscheinungen vorhanden, sondern es bestanden nur allgemeine Symptome, die die Möglichkeit einer latenten Phthise nahelegten, oder es bestand eine Anämie, für die eine plausible Ursache sich nicht finden liess; als einziges lokales Symptom war in dem einen oder anderen von diesen Fällen ein Nachschleppen der einen Thoraxseite zu konstatieren.

Von den 130 als zum Studium I gehörig bezeichneten Fällen wurden nach der typischen Methode injiziert
63, von diesen waren
59 positiv,
4 negativ oder zweifelhaft;

nach dem milderen Verfahren wurden

49 injiziert, von diesen waren
46 positiv,
3 negativ oder zweifelhaft.

Eine nur einmalige Injektion war erforderlich
bei 18.

Von den dem II. Stadium angehörenden Fällen wurden nach der typischen Methode injiziert

3 sämtlich positiv,

nach dem milderen Verfahren

2 sämtlich positiv.

Nur eine einmalige Injektion war erforderlich bei 4.

Von den 41, bei denen ein sicherer objektiver Befund nicht vorhanden war, wurden nach der typischen Methode injiziert

15, von diesen waren
10 positiv,
5 negativ oder zweifelhaft;

nach dem milderen Verfahren

23, von diesen waren
19 positiv,
4 negativ oder zweifelhaft.

Bei 3 war nur eine einmalige Injektion zur Erzielung eines positiven Resultates erforderlich.

Aus diesen Zahlen geht zunächst hervor, dass ein in Betracht kommender Unterschied hinsichtlich der Erzielung eines positiven Reaktionsresultates zwischen den beiden angewendeten Methoden, der als typisch und der als das mildere Verfahren bezeichneten Methode, nicht besteht. Es darf aber auch hier nicht ausser acht gelassen werden, dass die beiden Methoden im allgemeinen in verschiedener Weise je nach der Schwere des Krankheitseindruckes zur Anwendung kamen.

Da die angegebenen Zahlen einen klaren Einblick in den Wert der beiden Methoden nicht verschaffen, was bei der relativen Kleinheit der Zahlen auch nicht wundernehmen darf, so lässt sich ein Urteil vorläufig nur nach dem persönlichen Eindruck fällen.

Nach diesem ist die typische Methode insofern die bessere, als sie in kürzester Zeit die klarsten Reaktionsbilder liefert; das mildere Verfahren scheint dagegen für die ambulatorischen Injektionen im allgemeinen empfehlenswerter zu sein, zumal in solchen Fällen, in denen nach dem allgemeinen Krankheitseindruck eine stärkere Reaktion erwartet werden kann.

Allerdings sind, wie wir später sehen werden, auch bei der am-

bulatorischen Anwendung der typischen Methode irgendwelche in Betracht kommende Störungen ebenfalls nicht hervorgetreten; andererseits verleiht gegen solche ebensowenig das mildere Verfahren einen sicheren Schutz.

Auch bezüglich der Stärke der Reaktion, welche in der Hauptsache in dem Verhalten der Temperatur zum Ausdrucke kommt, lässt sich ein erheblicher Unterschied zwischen den beiden Methoden nicht feststellen; selbst die Fälle, in welchen nur eine einmalige Injektion von 0,001 nötig war, verhalten sich kaum anders als die mit höheren Dosen Behandelten.

Die normale Temperatur für den einzelnen Kranken ist aus dem Durchschnitt der höchsten und niedrigsten Tagestemperatur der mindestens 8 tägigen normalen Temperaturperiode vor der I. Injektion berechnet worden. Erhöhungen über dieselbe sind erst dann als der Ausdruck einer pathologischen Reaktion betrachtet worden, wenn die Temperatur von 37,5° überschritten wurde; die geringste Differenz von der normalen Temperatur, die noch als Folge einer krankhaften Reaktion angesehen worden ist, betrug 0,8°.

Die nun folgenden Zahlen gewähren einen Einblick in die Temperaturverhältnisse während der Reaktion.

Besonderer Wert wurde dabei gelegt auf die Feststellung des Beginns, der Höhe und der Dauer der Reaktion und der Höhe der Temperaturdifferenz zwischen normaler und Reaktionstemperatur. Zur besseren Veranschaulichung des Ablaufs der Fieberreaktion sind zum Schluss einige Fiebertabellen beigefügt worden.

Bei den nur 1 × Injizierten (vergl. Tabelle 4—10) beginnt die Reaktion

durchschnittlich nach 15,4 Stunden,
längstens nach 32 „ ,
frühestens fast unmittelbar nach der Injektion.

Die Höhe der Reaktion wird erreicht

durchschnittlich nach 31,6 Stunden,
längstens nach 60 „ ,
frühestens nach 4 „

Die Dauer der Reaktion beträgt

durchschnittlich 43 Stunden,
längstens 136 „ ,
mindestens 12 „

Die Temperaturerhöhung beträgt

durchschnittlich: 1,7°,
höchstens: 3,7°,
mindestens: 1,0°.

Bei den nach dem milderen Verfahren (vergl. Tab. 11—18) injizierten Fällen beginnt die Reaktion

durchschnittlich: nach 11,3 Stunden,
längstens: „ 56 „
frühestens: „ 2 „

Die Höhe der Reaktion wird erreicht

durchschnittlich: nach 21,6 Stunden
längstens: „ 56 „
frühestens: „ 8 „

Die Dauer der Reaktion beträgt

durchschnittlich: 54,5 Stunden
längstens: 204 „
mindestens: 12 „

Die Temperaturerhöhung beträgt

durchschnittlich: 2,0°,
höchstens: 3,7°,
mindestens: 0,8°.

Bei den nach der typischen Methode injizierten Fällen (vergl. Tab. 19—29) beginnt die Reaktion

durchschnittlich: nach 13,5 Stunden
längstens: „ 46 „
frühestens: „ 1 „

Die Höhe der Reaktion wird erreicht

durchschnittlich: nach 20,5 Stunden
längstens: „ 50 „
frühestens: „ 2 „

Die Dauer der Reaktion beträgt

durchschnittlich: 35 Stunden
längstens: 240 „
mindestens: 12 „

Die Temperaturerhöhung beträgt

durchschnittlich: 2,1°,
höchstens: 3,8°,
mindestens: 0,9°.

Das Verhältnis bezüglich des Beginns, der Höhe, der Dauer der Reaktion und der Temperaturerhöhung bei den nur 1 mal Injizierten, die nur die Dose von 0,001 erhalten haben und bei den nach dem milderen und nach dem typischen Verfahren Injizierten gestaltet sich demnach folgendermassen:

Beginn der Reaktion:

15,4 : 11,3 : 13,5 Stunden.

Die Höhe der Reaktion;

31,6 : 21,6 : 20,5 Stunden.

Dauer der Reaktion:

43 : 54,5 : 35 Stunden.

Die Erhöhung der Temperatur:

1,7° : 2,0° : 2,1°.

Aus diesen Zahlen, die einem verhältnismässig kleinen Material entnommen sind und deswegen nicht ohne weiteres eine Verallgemeinerung gestatten, lassen sich vielleicht mit Vorbehalt die Schlüsse ziehen, dass, je kleiner die Dose ist, um so später und allmählicher die Reaktion eintritt und dass um so später die Höhe der Reaktion erreicht wird.

Über die Dauer der Reaktion lässt sich ein Gesetz an der Hand dieser Zahlen nicht erkennen. Es ist nicht ausgeschlossen, dass auch hierfür ein gewisses gesetzmässiges Verhalten existiert; ein solches wird sich aber nur dann ergeben, wenn es möglich ist, ein sehr grosses Material zu Grunde zu legen, da in einzelnen Fällen unabhängig von der Höhe der Dose unverhältnismässig lang dauernde Reaktionen vorkommen.

In der Natur der Sache liegt es, dass, je geringer die Dose, um so geringer die Reaktion und damit auch die Temperaturerhöhung ausfallen muss; es kommt dieses Verhalten klar zum Ausdruck in der durchschnittlichen Temperaturerhöhung (1,7°:2,0°:2,1°), während die maximale Temperaturerhöhung im einzelnen Fall (3,7°:3,7°:3,8°) gar nicht oder unwesentlich voneinander abweicht. Um über eine event. Gesetzmässigkeit der Reaktion je nach der Höhe der Dosis noch genaueren Aufschluss zu bekommen, wurden die Fälle nach der Höhe der einzelnen Dosis getrennt und dieselben Berechnungen wie oben angestellt. Dabei ergaben sich folgende Zahlen:

Dosis	Beginn der Reaktion	Höhe der Reaktion	Dauer der Reaktion	Temperaturerhöhung
0,001	15,4	31,6	43	1,7
0,003	19	31,8	67,8	1,6
0,005	15,3	22,8	46,6	2,5
0,006	6	15,3	52	2,3
0,01	10,8	16,3	44,4	2,2

Aus diesen Zahlen ergibt sich im wesentlichen dasselbe Verhältnis. Je geringer die Dosis, um so später beginnt die Reaktion

und um so später wird die Höhe der Reaktion erreicht. Bezüglich der Dauer der Reaktion ergibt sich auch hier keine Gesetzmässigkeit — das Verhalten der Temperaturerhöhung tritt noch klarer hervor. Es mag noch einmal darauf hingewiesen werden, dass die Richtigkeit dieser Verhältnisse weiterer Bestätigung durch Beobachtung an einem grösseren Material bedarf.

Von den 180 injizierten Fällen sind 16 als negativ oder zweifelhaft bezeichnet worden = 8,9 %, eine immerhin verhältnismässig hohe Zahl, wenn man berücksichtigt, dass die Injektionen fast ausschliesslich an einem mindestens der Tuberkulose verdächtigen Material zur Ausführung kamen (vergl. Tab. 1—3). Eine nähere Betrachtung dieser negativen Fälle ergibt, dass sich bei 7 keine Spur einer Einwirkung der Tuberkulininjektionen feststellen liess. Bei einem von diesen war ein Jahr vorher eine erfolgreiche therapeutische Tuberkulinkur mit der Enddosis von 1,0 reinem Tuberkulin durchgeführt worden. Die diagnostische Injektion wurde gemacht, weil die Patientin im Anschluss an eine Erkältung (wahrscheinlich Influenza) wieder stärkeren und längere Zeit anhaltenden Husten hatte, obwohl sich die physikalischen Erscheinungen auf der Lunge nicht verändert hatten, gegenüber dem Befund zur Zeit des Abschlusses der Injektionskur. Selbst unter der Voraussetzung, dass noch eine gewisse Gewöhnung des Organismus an das Tuberkulin vorlag, so dürfte der Fall doch in dem Sinne zu verwerten sein, dass hier ein frischer tuberkulöser Prozess nicht spielte, sondern dass es sich um einfache bronchitische Erscheinungen handelte, eine Annahme, die durch den weiteren Verlauf auch bestätigt wurde. Bei dem Vorhandensein eines frischen tuberkulösen Prozesses wäre auch in diesem Fall wohl eine Reaktion zu erwarten gewesen. Bei den übrigen neun Fällen lässt sich ein geringer Einfluss der Injektionen auf die Fieberkurve konstatieren. Derselbe besteht in einem mässigen Anstieg der Kurve bis auf 37,5, einigemal bis auf 37,6; der Anstieg tritt meist am gleichen Tage der Injektion ein, nur ausnahmsweise erst am folgenden Tage und kommt immer nur in einer einmaligen flüchtigen Erhebung der Kurve zum Ausdruck, die sofort wieder zur Norm absinkt — nur in einem Fall tritt eine drei Tage andauernde Erhöhung der Kurve um einige Zehntel Grade bis auf 37,4 ein, während bei der Injektion der höheren Dosis sich überhaupt keine Einwirkung auf die Temperatur mehr erkennen lässt.

Dieses Verhalten, dass bei dem Auftreten einer unwesentlichen Temperaturerhöhung diese geringe Einwirkung der Injektion bei Anwendung der nächsthöheren Dosis ganz verschwindet oder wenigstens in einem geringeren Grade auftritt, kehrt bei den sämtlichen event.

als zweifelhaft zu bezeichnenden Fällen wieder und ist als charakteristisch in dem Sinne einer negativen Reaktion verwertet worden.

Es bedarf keiner besonderen Erwähnung, dass in diesen negativen oder zweifelhaften Fällen ganz besonders auf die übrigen lokalen und allgemeinen Reaktionserscheinungen geachtet wurde, und dass dieselben in sorgfältiger Weise für die Beurteilung des Ausfalls der Reaktion mit herangezogen wurden; ferner sind der Allgemeinzustand und der objektive Untersuchungsbefund vor der Injektion entsprechend berücksichtigt worden.

Der Allgemeinzustand in diesen Fällen war durchweg ein guter, ein Hab. phthisic. war nicht vorhanden; in 3 Fällen war eine Belastung zu eruieren. In 2 Fällen bestand eine allgemeine Anämie. Bezüglich des lokalen Lungenbefundes waren in einem Fall wiederholt feinblasige Ronchi in einer Spitze vorhanden, in einem anderen Fall waren nur ein einziges Mal trockene Geräusche in einer Spitze festgestellt worden, einmal war eine Spitze als suspekt notiert, zweimal bestand verschärftes Expirium auf einer Spitze, zweimal war ein geringes Nachschleppen der einen Thoraxseite zu konstatieren. Die Reaktionserscheinungen bestanden in mehrmaligem geringen Nachtschweiss, in geringen subjektiven Fiebererscheinungen, in leichtem Appetitmangel, eingenommenem Kopf und nur einmal in sehr grosser allgemeiner Schwäche (nach 0,01). Schmerzen an der Injektionsstelle waren in 5 Fällen vorhanden.

Eine Veränderung des objektiven Lungenbefundes liess sich in keinem Fall nachweisen.

Es wird sich immerhin empfehlen, die als zweifelhaft bezeichneten Fälle in weiterer Beobachtung zu behalten, um event. sich entwickelnde Krankheitserscheinungen frühzeitig zu entdecken oder eine diagnostische Injektion nach einem gewissen Zeitraum zu wiederholen.

Wenn es gestattet ist, noch einmal das längstbekannte Krankheitsbild der Tuberkulinreaktion in kurzen Zügen, so wie es sich aus den vorliegenden Beobachtungen ergeben hat, zu skizzieren, so beginnt in den typischen Fällen die Reaktion mit einem Schüttelfrost, an den sich ein intensives Hitzegefühl, häufig mit einem sehr profusen Schweissausbruch verbunden, anschliesst. Statt des ausgesprochenen Schüttelfrostes kommt es auch wohl nur zu einem leichten Frösteln und Frieren, abwechselnd mit einem Hitzegefühl; gewöhnlich fehlt in solchen Fällen ein stärkerer Schweiss. Gleichzeitig oder event. schon früher treten ein allgemeines Unwohlsein und Unbehagen, oft ein intensives Krankheitsgefühl mit gewöhnlich sehr heftigen Kopfschmerzen auf, welch letztere bald den ganzen Kopf in gleichmässiger Weise einnehmen, bald mehr in der Stirn, bald mehr im Hinterkopf lokali-

siert sind; oder es wird nur ein gewisses Druckgefühl oder ein eingenommener Kopf angegeben. In Übereinstimmung mit der Stärke der Reaktion steht gewöhnlich das Gefühl der Prostration, charakterisiert in den leichteren Fällen als Mattigkeit, allgemeine Schwäche und ein allgemeines elendes Gefühl; in den schwereren Fällen steigert sich die allgemeine Hinfälligkeit bis zur absoluten Unfähigkeit zu gehen oder sich überhaupt aufrecht zu erhalten. Eingeleitet werden diese Erscheinungen nicht gerade häufig durch einen mehr weniger starken Schwindel.

Sehr oft ist ein stark ausgeprägtes Schwächegefühl begleitet von heftigen Schmerzen im ganzen Körper, von allgemeinen Gliederschmerzen; die Kranken fühlen sich wie gerädert oder wie zerschlagen. Diese Erscheinungen gleichen sehr denjenigen bei einer kräftigen Influenza und ab und zu hört man wohl von den Kranken selbst spontan die Äusserung: „Ich fühle mich, als hätte ich eine Influenza.“

In seltenen Fällen kommt es zu leichten Kollapserscheinungen oder auch zu einer völligen Ohnmacht. Mit diesen allgemeinen Krankheitserscheinungen korrespondiert das Aussehen der Kranken. Der Krankheitseindruck ist oft ein sehr schwerer, das Aussehen stark verfallen, die Augen liegen tief, das Gesicht ist eingefallen, mit einem Wort, die Kranken sehen oft jämmerlich aus — im Gegensatz dazu ist wieder selbst bei sehr ausgesprochener und starker Reaktion das Aussehen der Patienten ausserordentlich wenig in Mitleidenschaft gezogen und man sieht ihnen in keiner Weise an, dass sie während der reaktiven Fieberperiode irgendwie leiden — umgekehrt kann auch bei nur geringer fieberhafter Reaktion der allgemeine Krankheitseindruck ein recht schwerer sein.

Meist werden selbst die schwersten Formen dieser Zustände in erstaunlich kurzer Zeit überwunden. Der Schlaf ist während der hauptsächlichen Fieberperiode meist gestört; entweder ist derselbe nur schlecht oder unruhig oder es besteht völlige Schlaflosigkeit, die dann gewöhnlich vergesellschaftet ist mit einer allgemeinen Aufgeregtheit, die auch nach dem Ablauf der eigentlichen Fieberreaktion sich noch einige Tage erhalten kann.

Nur ausnahmsweise kommt es zu einer völligen Benommenheit mit Delirien — diese Erscheinungen wurden nur in einem Fall während der Akme des Fieberstadiums beobachtet.

Von Allgemeinerscheinungen sind schliesslich noch zu erwähnen die fast konstant vorhandene Appetitlosigkeit, selten bleibt der Appetit event. bei geringen Reaktionen ganz unverändert; einmal konnte sogar eine erhebliche Steigerung des Appetits bei gleichzeitig erheblicher Reaktion festgestellt werden.

Neben den Veränderungen des Appetits besteht nicht allzu häufig Übelkeit und Brechneigung, nur selten kommt es zu eigentlichem Erbrechen; es werden auch ab und zu Klagen über Magendruck und Magenschmerzen laut, Beschwerden, die häufig isoliert ohne gleichzeitige Anwesenheit von Appetitlosigkeit, Übelkeit oder Erbrechen aufzutreten pflegen. Erwähnt mag ferner noch werden, dass sich hie und da an die Appetitlosigkeit eine mehr weniger lang dauernde Störung oder völlige Aufhebung des Geschmacksvermögens anschliesst in gleicher Weise, wie es bei der Influenza nicht selten zur Beobachtung kommt. Analog diesen letzterwähnten Magenerscheinungen stellen sich auch allgemeine Leibschmerzen ein, ohne oder mit gleichzeitig einsetzenden Durchfällen; ausnahmsweise tritt Verstopfung auf.

Die Untersuchung des Abdomens ergibt bei dem Vorhandensein isolierter Magen- wie allgemeiner Leibschmerzen meist einen negativen Befund; Milzschwellungen, die schmerzhaft sein können, lassen sich zuweilen konstatieren; Schwellungen der Leber scheinen recht selten zu sein; eine solche konnte nur einmal ermittelt werden; in einem Falle konnte eine schmerzhafte Resistenz in der Gegend der Flexur, ein anderes Mal in der Gegend des Wurmfortsatzes festgestellt werden; in beiden Fällen war es durchaus unwahrscheinlich, dass es sich etwa um spezifisch tuberkulöse Prozesse handeln möchte; die Resistenzen waren bei späterer Untersuchung nicht mehr nachzuweisen.

Beschwerden von seiten der Blase sind nicht häufig beobachtet worden; sie bestehen in Harndrang, Schmerzen beim Urinieren, ausnahmsweise in einer Polyurie, über deren Umfang bei der ambulatorischen Beobachtung ein genaueres Urteil nicht gewonnen werden konnte. Die objektive Untersuchung des Urins führt meist zu keinem Resultat, doch lässt sich eine mässige Albuminurie, die wohl als febrile zu deuten ist, nicht gar zu selten feststellen; niemals liessen sich in einem solchen Fall durch die mikroskopische Untersuchung Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer Nephritis gewinnen. Hämaturie kam niemals zur Beobachtung. Die Entleerung eines blutigen Fetzens im Urin, der aus einem Epithelrasen mit aufgelagerten weissen und roten Blutzellen bestand und keine Tuberkelbacillen enthielt, in einem Fall, indem der Verdacht auf eine Nierenbeckentuberkulose vorlag, muss als der Ausdruck einer lokalen Reaktion aufgefasst werden.

Viel geringer als man es nach den früheren Berichten aus der ersten Tuberkulinperiode hätte erwarten sollen, sind die von der Lunge ausgehenden Erscheinungen.

Am häufigsten lässt sich das Auftreten eines mehr weniger heftigen Reizhustens feststellen, der selten so stark wird, dass er be-

sonderer Behandlung bedarf und meist mit dem Ablaufen der Reaktion von selbst verschwindet; eine Steigerung schon vorher bestehenden Hustens ist ein schon selteneres Symptom; das Auftreten von Auswurf — wenn solcher vorher nicht vorhanden — ist nur vereinzelt zu konstatieren, ebenso kann eine Vermehrung schon vorher bestehenden Auswurfes oder eine qualitative Änderung desselben nur selten bemerkt werden. Dieselbe besteht häufiger darin, dass der Auswurf flüssiger, seröser, schaumiger wird, ausnahmsweise darin, dass er kompakter und eitriger wird. Auch Blutbeimengungen sind relativ seltene Erscheinungen, eigentliche Hämoptysen waren in keinem einzigen Falle zu verzeichnen. Ganz vereinzelt auftretendes Nasenbluten mag an dieser Stelle mit erwähnt sein. Angaben über eine Erschwerung des Atmens oder einem Oppresionsgefühl auf der Brust begegnet man nicht gerade selten; eine wirklich beängstigende Dyspnöe ist bei keinem Kranken hervorgetreten. Schmerzen auf der Brust im Bereich des Lungenbefundes sind häufig vorhanden.

Entsprechend diesen im ganzen geringen Lungenerscheinungen sind auch die Resultate der objektiven Untersuchung keine erheblichen. Es handelt sich dabei meist um minimale qualitative Veränderungen des physikalischen Befundes, während nur einmal eine diffuse über die ganze Lunge ausgedehnte Bronchitis nachgewiesen werden konnte.

Diese Veränderungen bestehen in dem Auftreten von Ronchi, in dem Deutlicherwerden vorher zweifelhafter Ronchi, in dem konstanten Vorhandensein von Ronchi, die vorher nur zeitweise nachweisbar gewesen waren, in der Vermehrung und Vergröberung von Ronchi, in dem Auftreten von verschärftem an Stelle von früher normalem Expirium.

Nur ein einziges Mal liessen sich als Resultat der Injektion Bacillen in dem vorher bacillenfreien Auswurf nachweisen. Im ganzen lässt sich sagen, dass eine Veränderung des Lungenbefundes oder das Auftreten von vorher nicht vorhandenen Erscheinungen kein gerade häufiges Ereignis ist. So wertvoll deswegen derartige Veränderungen für den Nachweis des lokalen Herdes sind, so kann bei dem häufigen Fehlen derselben keineswegs auf die Abwesenheit eines Lungenherdes bei positiver Allgemein-Reaktion geschlossen werden.

An dem akuten fieberhaften Reaktionszustand beteiligt sich auch das Herz durch Symptome, die fast ausschliesslich in Herzklopfen bestehen; manchmal tritt das Herzklopfen in typischen tachykardischen Anfällen auf. Es kann auch zu Zuständen kommen, die einer Angina pectoris sehr ähnlich sehen.

Die objektive Untersuchung hat am Herzen niemals einen Befund ausser dem einer Beschleunigung und geringer Irregularität des Pulses ergeben; niemals liess sich etwa eine Dilatation des Herzens nachweisen; wie bemerkt, konnten die Kranken auf der Höhe der Reaktion gewöhnlich nicht beobachtet und untersucht werden; es mag sein, dass sich dann noch weitere Veränderungen hätten eruieren lassen; soviel lässt sich jedoch sagen, dass dieselben nur von untergeordneter Bedeutung und vorübergehender Natur gewesen sein können.

Wenn noch erwähnt wird, dass gelegentlich Schmerzen im Rücken, im Kreuz, in den Augen und Zähnen auftreten, dass mehrere Nächte hintereinander Nachtschweisse unabhängig von der Temperaturerhöhung sich einstellen können, oder dass vorher regelmässig vorhandene Nachtschweisse nach dem Eintritt der Reaktion verschwinden, so ist damit das Krankheitsbild der Tuberkulinreaktion, wie es sich aus dem vorliegenden ambulatorischen Beobachtungsmaterial ergibt, im wesentlichen erschöpft und es erübrigt nur noch später einiger spezieller mit den Injektionen in Zusammenhang stehenden Erscheinungen zu gedenken.

Zur Vervollständigung des Reaktionsbildes gehört noch die Angabe, dass die Patienten nach dem Ablauf der Reaktion oft ein ganz besonderes Wohlbefinden zeigen, sie fühlen sich wohler und kräftiger als vorher, alle möglichen subjektiven Beschwerden wie Enge auf der Brust, herumziehende rheumatische Schmerzen, Husten, Appetitlosigkeit etc., sind verschwunden und die Patienten halten sich für gesund; es ist vorgekommen, dass Patienten dann auf Grund dieses Wohlbefindens die Einleitung eines Heilverfahrens abgelehnt haben.

Eine nicht allzuhoch zu veranschlagende Unannehmlichkeit der Injektionen besteht darin, dass sie in sehr vielen Fällen in ihrer Umgebung eine ausserordentlich intensive Schmerzhaftigkeit verursachen.

Die Schmerzhaftigkeit ist oft derartig stark, dass die Kranken auf der Seite der Injektion nicht liegen können. Die Schmerzen können in entferntere Gegenden ausstrahlen, nach oben zu und nehmen dann den ganzen Hals und den Hinterkopf ein, oder nach unten den Rücken herab; ev. strahlen sie auch in die Arme aus und sind dann häufig mit Parästhesieen, Ameisenlaufen, Kriebeln, Gefühl von Taubsein, Kältegefühl etc. verbunden.

Das Aufsetzen des Stethoskops auf die schmerzhafte Stelle zu Untersuchungszwecken ist häufig unmöglich. Die Grösse der Schmerzhaftigkeit steht in Beziehung zur Grösse der Dosis und zur Schnelligkeit des Ansteigens mit der Dosis, denn sie tritt bei geringeren Dosen

seltener und mässiger auf als bei höheren und wird bei den Injektionen zu therapeutischen Zwecken in allmählich steigender Dosis fast immer gänzlich vermisst.

Eine Abscedierung ist in keinem Falle im Anschluss an die Injektionen beobachtet worden, wohl aber kommt es oft zu einer mässigen Schwellung und ziemlich starken Infiltration der Haut, verbunden mit einer starken Rötung in einem manchmal ziemlich grossen Umkreis der Injektion. Die Schwellung fühlt sich heiss an und ist auf Berührung ausserordentlich schmerzhaft. Dieser Zustand hat die grösste Ähnlichkeit mit einer erysipelatösen oder erythematösen Schwellung wie sie in ähnlicher Weise auftritt z. B. bei einer Injektion von Diphtherieheilserum oder bei einer Impfung mit animaler Lymphe, und läuft nach einigen Tagen ab ohne weitere Störungen oder Schädigungen hervorzurufen.

Es entwickelt sich auch in Abhängigkeit von den Injektionen eine mässige Schwellung und intensive Schmerzhaftigkeit der der Injektionsstelle benachbarten Lymphdrüsen, ein Vorgang, der keineswegs als der Ausdruck einer tuberkulösen Reaktion betrachtet werden kann. Im übrigen ist nur noch zu erwähnen, dass in Zusammenhang mit stärkeren Fiebererscheinungen ab und zu (im ganzen 7 mal) ein Herpes facialis zur Beobachtung kam.

Von den injizierten Fällen sind 2 gestorben, von denen der eine zur Sektion kam. Derselbe hatte nicht reagiert. Das Sektionsergebnis ist später kurz angeführt.

Bei dem zweiten Todesfall war nach einer Injektion von 0,001 eine mässige und rasch vorübergehende Reaktion aufgetreten. Der Patient machte bei relativ geringen lokalen Krankheitserscheinungen einen schweren allgemeinen Krankheitseindruck. Er starb 6 Wochen nach der Injektion. Ein Zusammenhang des Todes mit der Injektion ist sicher auszuschliessen; die Sektion konnte leider nicht gemacht werden.

Ausserdem ist noch ein weiterer Todesfall vorgekommen; da die näheren Daten der Injektion (Temperaturbeobachtung etc.) verloren gegangen waren, so konnte der Fall unter dem vorliegenden Material nicht mit aufgeführt werden. Es war etwa 3 Wochen nach der Injektion ein Typhus ausgebrochen — nach Abheilung des Typhus entwickelte sich eine Miliartuberkulose der Lungen, der die Patientin erlag. An einen Zusammenhang der Miliartuberkulose mit der Injektion kann unter solchen Umständen wohl kaum gedacht werden.

Aus der Schilderung der Krankheitserscheinungen der Tuberkulinreaktion, wie sie dem zu grunde liegenden Material entnommen sind, ergibt sich, dass ernste Schädigungen, die eine begründete Kontra-

indikation gegen die allgemeinere Anwendung der diagnostischen Injektion abgeben könnten, nicht hervorgetreten sind.

Es ist aber eingangs betont worden, dass die mit den Injektionen verbundenen Gefahren sich einer allgemeineren Durchführung der Injektionen zu diagnostischen Zwecken entgegenzustellen scheinen, und es ist nicht ausgeschlossen, dass das vorliegende Material nicht gross genug ist und dass nur durch Zufall ernstere Schädlichkeiten vermieden sind.

Unter diesen Umständen erscheint es der Mühe wert, in eine eingehendere Prüfung der Gefahren zu treten, die mit der Anwendung des Tuberkulins verknüpft sein sollen.

Hierzu bietet die Literatur der ersten Tuberkulinperiode, als das neue Heilmittel in ausgedehntester Weise bei allen möglichen Formen der Tuberkulose von der leichtesten Erkrankung bis zu den schwersten, zur Anwendung kam, die beste Gelegenheit, zumal damals bei der Behandlung mit Tuberkulin das Hervorrufen einer Reaktion in gleicher Weise wie jetzt bei der Injektion zu diagnostischen Zwecken als wesentlich angesehen wurde.

Es wurden zuletzt die bei dem vorliegenden Material hervorgetretenen geringfügigen Störungen von seiten der Haut besprochen. Im Anschluss hieran und um von den leichteren zu den schwereren Störungen überzugehen, mögen zunächst in aller Kürze die zahlreichen und ausserordentlich verschiedenartigen Affektionen der Haut Erwähnung finden, die der Literatur zu entnehmen sind.

Neben dem Herpes facialis (1—13 und 41) als der unzweifelhaft häufigsten Erscheinung, wird berichtet von masern- und scharlachähnlichen (1, 14, 6, 15, 7, 16, 11, 17, 18, 19, 12, 20, 10, 22, 21, 23) Exanthemen, die meist ohne, seltener mit Abschuppung einhergehen und häufig sofort mit Abfall des Fiebers verschwinden. Weniger häufig sind papulös-makulöse Exantheme, eine über den ganzen Körper ausgedehnte Roseola papulosa (10, 14), ein kleinfleckiges rasch vorübergehendes Exanthem (8), auch andere roseola- oder urticariaähnliche Exantheme (20, 13, 15, 7) beobachtet worden.

Hieran schliessen sich verschiedene Erythemformen z. B. ein knötchenförmiges Erythem (12, 17), ein Erythema maculatum (16), ein als Erythema fugax bezeichneter, sich auf Gesicht, Brust, Bauch und Rücken erstreckender Ausschlag (6), ferner wird eine Miliaria alba bei reichlicher Schweissproduktion (12) erwähnt und ein nicht näher definierbares, einem Erysipelas bullosum gleichendes Exanthem mit tiefer Rötung und starker Infiltration der Haut einhergehend; es entwickelten sich grosse, mit trübem Serum gefüllte Blasen, welche platzten und grosse oberflächlich wunde Stellen zurückliessen; nach

später erfolgender starker Abschuppung und Abstossung der Oberhaut in mächtigen Fetzen und Schuppen trat völlige Heilung ein (3). Alle diese verschiedenartigen Ausschläge, die wohl mit Ausnahme des Herpes facialis, der als eine Begleiterscheinung des Fiebers zu deuten ist, den Arzneiexanthemen in Parallele zu setzen sind und fast in den gleichen Formen und Arten bei der Diphtheriebehandlung mit Behrings Heilserum beobachtet wurden, sind geheilt ohne eine Schädigung der Betroffenen zur Folge zu haben.

Entsprechend unseren Beobachtungen finden sich auch in der Literatur Symptome einer mehr weniger grossen Schmerzhaftigkeit, einer Schwellung mit gleichzeitiger Infiltration und Rötung im Bereich der Injektionsstelle, ebenso wie diejenigen einer Schwellung und Schmerzhaftigkeit der regionären Lymphdrüsen (24, 25, 8, 21, 26, 27, 7, 28, 5, 16, 8, 29, 17, 19) als häufige Vorkommnisse angeführt; Abscedierungen sind niemals aufgetreten, nur einmal ist es zu einer umschriebenen Gangrän an der Injektionsstelle (31) gekommen.

Von weiteren Störungen ist das Auftreten von Ikterus bekannt geworden (21, 41, 27, 32, 5, 6, 7, 32) oder es wird nur eine Gelbfärbung der Skleren, event. auch leichte ikterische Färbung der Haut und Schleimhaut ohne gleichzeitige Entfärbung der Fäces und ohne das Auftreten von Gallenfarbstoff im Urin angegeben (12, 20, 8, 34). Der Ikterus wird von einigen Autoren (21, 35) als ein hämatogener aufgefasst, zumal Gallenfarbstoffe im Urin und Entfärbung der Fäces häufig vermisst wird.

Einen ausgesprochenen Ikterus hatten wir keine Gelegenheit zu beobachten, nur einmal fiel eine leichte ikterische Färbung der Scleren auf, ohne dass sich Gallenfarbstoff im Urin hatte nachweisen lassen; die Fäces waren der Untersuchung nicht zugängig gewesen.

Die ikterische Färbung ging ohne weitere oder dauernde Schädigung zurück.

Während Schwellungen der Leber mit gleichzeitiger Schmerzhaftigkeit (12) selten erwähnt sind, scheinen Milzschwellungen, mit oder ohne Druckempfindlichkeit ein häufiges Ereignis (10, 36, 27, 7, 16, 11, 29, 34, 12) gewesen zu sein; auch diese Beobachtung deckt sich mit unseren Erfahrungen. Die Milzschwellung geht oft gleichzeitig mit dem Ablauf der Reaktion zurück, häufiger bleibt sie noch einige Tage nach abgelaufener Reaktion nachweisbar, um schliesslich ohne weitere Störung zu verschwinden.

Die sonstigen gastrischen und intestinalen Störungen (6, 15, 27), wie Übelkeit, Erbrechen, Magenschmerzen, Appetitlosigkeit, Leibschmerzen, Diarrhöeen, Verstopfung etc. können der diagnostischen Injektion kein ernstes Bedenken entgegenstellen, sofern dieselben nur als Be-

gleiterscheinungen der allgemeinen Reaktion und nicht etwa als der Ausdruck einer lokalen Reaktion aufzufassen sind. Ist das Vorhandensein von lokalen tuberkulösen Prozessen z. B. Geschwüren oder anderen tuberkulös-peritonitischen Prozessen zu vermuten, so wird eine grosse Reserve bezüglich der Injektion notwendig, da unter solchen Umständen ernste Gefahren (58, 64) auftreten können, auf die wir später zurückkommen.

Der Urin ist während der Tuberkulinperiode vielfach Gegenstand sehr genauer Untersuchungen gewesen; dieselben geben über mannigfache Veränderungen Aufschluss.

Neben Schmerzen beim Urinieren, häufigem Harndrang während der Fieberperiode ist ausnahmsweise eine Verminderung der Harnmenge (12), nicht selten dagegen eine Polyurie nach den Reaktionen oder an den Injektionstagen selbst (37, 16, 19, 30, 12) beobachtet worden.

Wenn von einer grösseren Anzahl von Autoren das Auftreten einer Albuminurie bei vorher normalem Urin (38, 39, 40, 41, 24, 27, 32, 5, 16, 42, 43, 11, 29, 12) als ein häufiges Symptom bezeichnet wird, wird dasselbe von anderen trotz sorgfältigster Beobachtung ausdrücklich geleugnet (19, 9, 44, 10, 7).

Alle sind sich wohl darin einig, dass diese Albuminurie niemals als der Ausdruck einer eigentlichen Nierenentzündung wegen der regelmässigen Abwesenheit morphotischer Nierenbestandteile gedeutet werden kann, sondern nur als rein febrile Albuminurie aufzufassen ist.

In einem Fall (45) (23jähriges zartes, blasses, gut genährtes Fräulein — Lupus des Gesichts, der Nase, des Unterschenkels und des Fusses, stärkere Drüsenschwellungen; Lungen gesund, kein Eiweiss. Injektion von 0,005; 0,008 . 0,01 in kurzen Zwischenräumen, sehr heftige Reaktion, Herzschwäche, Cyanose, starke Albuminurie — Exitus unter Stillstand der Atmung) fand sich bei der Autopsie eine sehr bedeutende diffuse Erkrankung des Parenchyms und des interstitiellen Gewebes in den Nieren.

Aus dem mir zur Verfügung stehenden Referat lässt sich ein Urteil über diesen Fall nicht abgeben, immerhin scheint es nicht ausgeschlossen, dass die Nieren bei der ausgedehnten Erkrankung auch schon vorher krank waren trotz der Abwesenheit von Eiweiss.

Ausserdem würde dieser eindeutige Erkrankungszustand heute weder Gegenstand diagnostischer noch therapeutischer Tuberkulininjektionen werden. Auch von anderer Seite wird noch auf die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit der Entwickelung einer Nephritis im Anschluss an die Injektionen hingewiesen (59). Es lässt sich aber niemals mit Sicherheit das Tuberkulin als ätiologisches Moment erkennen.

Dass bei bestehender Nephritis ernste Schädigungen eintreten können, kann nicht bezweifelt werden und als Beleg dafür mag die Angabe dienen, dass eine Steigerung des Eiweissgehaltes (21, 38) mit Oligurie bis zu völliger Anurie und gleichzeitige Vermehrung der Cylinder wie der sonstigen morphotischen Elemente (27, 5) zur Beobachtung gekommen sind.

Neben rasch vorübergehender hämorrhagischer Beschaffenheit des Urins (8, 12) und mit der Reaktion auftretenden und wieder verschwindenden reichlichen Beimischungen von Nierenbecken und Blasenepithelien, weissen Blutzellen, spärlichen roten Blutkörperchen und einzelnen Epithelcylindern (12) wird berichtet über das Auftreten von Peptonurie (ev. mit Acetonurie) 46, 12, 47, 44) und von Diazoreaktion (12, 48, 32, 8); alles Zustände, die in keinem Fall zu einer ernsten oder dauernden Schädigung geführt haben; einmal findet sich eine rasch vorübergehende Glykosurie erwähnt (18).

Hiernach sind bei intakten Nieren ernste und nachhaltige Störungen im allgemeinen nicht hervorgetreten, bei vorhandenen Nierenerkrankungen ist Vorsicht geboten und dürften die Injektionen am besten zu vermeiden sein.

Symptome von bedrohlicher Herzschwäche oder schwere Kollapserscheinungen (49, 50, 27, 3, 16, 51, 18, 52, 53, 54) geben bei genauerer Sichtung des Materials in erster Linie davon Zeugnis, dass die Injektionen vielfach in viel zu weit vorgeschrittenen Erkrankungsformen zur Anwendung gekommen sind.

Auch die im Anschluss an die Injektionen infolge von Herzschwäche eingetretenen Todesfälle (51, 54, 53), bei denen es sich einmal um eine 71jährige Pfründnerin handelte, in den beiden anderen Fällen sehr weit fortgeschrittene Erkrankungsstadien vorlagen, können an dieser Ansicht kaum etwas ändern.

Von sonstigen zwar vorübergehenden, immerhin ernst genug zu nehmenden Störungen finden sich verzeichnet Delirium cordis (49) Zustände von Angina pectoris und Präkordialangst (3, 17), Dehnungen des rechten (12) und des linken Ventrikels. Als leichtere Krankheitserscheinungen sind zu erwähnen einfache, unter Umständen sehr erhebliche Steigerung der Pulsfrequenz ev. mit Dikrotie (8, 55, 12) und Irregularität des Pulses (16, 44, 12).

Diesen zweifellos vorhandenen aber bei richtiger Auswahl der Fälle wohl vermeidbaren, vom Herzen ausgehenden Gefahren reihen sich die in den Luftwegen, hauptsächlich in den Lungen, sich abspielenden Reaktionserscheinungen an.

Dyspnoe von mehrtägiger Dauer (32, 12), Beschleunigung der Atmung mit und ohne Beklemmungen (15, 16, 12, 56) auch Bra-

dypnoe (16) und Orthopnoe, überhaupt eine Änderung des Atemtypus, dürfen als Zustände von geringerer Bedeutung betrachtet werden, dagegen sind Erscheinungen von höchst bedrohlicher Atemnot und schwerer Kehlkopfstenose (23, 9, 16, 43, 57, 58), die einigemal die Tracheotomie erforderte, ausschliesslich bei Lupus oder Phthisis Laryngis vorgekommen. Da eine diagnostische Injektion in differentialdiagnostisch schwierigen Fällen von Affektionen des Kehlkopfes (Lupus, Lues, Tumoren, Phthisis laryngis etc.) sich gelegentlich kaum wird umgehen lassen, so werden sich die schwersten eventuell das Leben bedrohenden mit dem Auftreten einer lokalen Reaktion im Kehlkopf verknüpften Gefahren doch vermeiden lassen, wenn die aus den erwähnten Erfahrungen zu ziehende Lehre beherzigt und die Möglichkeit einer Tracheotomie unter solchen Umständen jederzeit ins Auge gefasst wird. Das Auftreten von Husten, oft recht quälenden und anhaltenden Reizhusten und von Auswurf oder eine Steigerung dieser schon vorher bestehenden Symptome (3, 16, 17), ebenso qualitative Veränderungen des Auswufes, Reaktionserscheinungen, mit denen man jederzeit rechnen muss, und welche sich auch bei dem vorliegenden Material nicht selten zeigten, können an sich keine ernste Schädigung nach sich ziehen, sofern nur der vermehrte Auswurf einen sicheren Ausweg nach aussen finden kann.

Dagegen verdient die Möglichkeit des Eintrittes einer Hämoptyse als eine ernste Gefahr berücksichtigt zu werden.

Meist wird nur von leichten Blutbeimengungen zum Auswurf oder leichter sanguinolenter Färbung des Auswurfes berichtet (4, 15, 11, 12, 17), ferner von geringen ohne Nachteil verlaufenen wirklichen Hämoptysen (32, 5, 44, 58). Schliesslich soll sich aber in einem Fall an eine durch die Injektionen hervorgerufene Hämoptyse eine ernstere Gefahr in Gestalt einer Infiltration der einen Lunge angeschlossen haben (59) und in einem anderen eine bisher gutartige fieberlose Phthise nach einer einzigen Injektion von 0,001 in ein unter stetem Fieber und unstillbaren heftigen Hämoptysen schnell zum Tode führendes Leiden verwandelt haben (60). Wenn auch die Möglichkeit des Auftretens von Hämoptysen im Anschluss an die Injektionen zugegeben werden muss, so wird sich doch die Frage ob post hoc oder propter hoc immer nur schwer entscheiden lassen. So wird von einigen Autoren (6, 29) ausdrücklich hervorgehoben, dass niemals stärkere Hämoptysen beobachtet wurden, auch bei solchen Kranken nicht, die früher öfters an Blutungen gelitten hatten. Besonders lehrreich in dieser Beziehung sind zwei Fälle von Hofmeier (6), welche der Behandlung mit Tuberkulininjektionen unterworfen werden sollten. Dieselben demonstrieren in anschaulicher Weise, wie glücklich Un-

glücksfälle vermieden wurden, die sonst unbedingt den Injektionen zur Last gelegt worden wären. In dem einen platzte zufällig vor der ersten Injektion nach vorheriger reichlicher Blutung eine Kaverne, in dem anderen trat unter abundanter Hämoptoe vor Ausführung der Injektion der Exitus ein.

Während das Auftreten von diffusen Bronchitiden (90) bei nicht tuberkulösen Kranken oder in nicht erkrankten Lungenpartieen, als ein im ganzen seltenes und weniger gefährliches Vorkommnis gelten kann, zumal sich dieselben stets nach mehr oder weniger langer Zeit residuenlos zurückgebildet haben, müssen die so oft und in nachdrücklichster Weise von besonders autoritativer Seite (Virchow, Hausemann etc.) erwähnten Zustände von käsiger Pneumonie, geradezu als Injektionspneumonie bezeichnet, ferner eigentümliche frische Infiltrationen grösserer Lungenpartieen, eitrige Einschmelzungen, Gangrän, (67, 69, 71, 75, 70, 82 etc.) als höchst bedenkliche Folgen betrachtet werden, deren sichere Abhängigkeit von den Injektionen wohl ein für allemal ein Veto gegen die weitere Verwendung des Tuberkulins einlegen müsste.

Bei einer genaueren Prüfung des Materials ergibt sich jedoch, dass dasjenige, bei dem die oben erwähnten Folgezustände zur Kenntnis gelangten, durchweg ein sehr schweres war, dass es sich in allen diesen Fällen um weit fortgeschrittene Erkrankungen von Phthisis pulm. handelte, die meist noch kompliziert war durch gleichzeitige Tuberkulose vieler anderer Organe. Die Behauptung erscheint als durchaus zutreffend, dass in allen solchen Fällen, in denen die vorbezeichneten schweren Schädigungen zum Ausdruck kamen, die Anwendung des Tuberkulins eigentlich kontraindiziert war.

Berücksichtigt man ferner, dass das Prinzip der damaligen therapeutischen Tuberkulininjektion in dem Hervorrufen einer möglichst kräftigen Reaktion, in welcher der wesentlichste Heilfaktor erblickt wurde, bestand, so dürfte ohne weiteres klar sein, dass sich derartige schwere Störungen sicher vermeiden lassen, eine Ansicht, die auch schon in jener Zeit von verschiedenen Seiten geäussert wurde, so dass dieselben bei dem heutigen veränderten Prinzip der therapeutischen Injektion wie bei der weit strengeren Indikationsstellung für die diagnostische Injektion kaum noch ernstlich in Betracht kommen können.

Neue Eruptionen von tuberkulösen Herden, die in der Nähe und in der Umgebung von alten, an vorher intakten Stellen aufgetreten sein sollen z. B. auf der Zunge, auf dem Gaumen und der Tonsille, im Kehlkopf, am Zahnfleisch (91, 89, 76, 74, 72, 66, 65, 63, 67, 69, 71, 75) müssen ebenfalls als eine sehr ernste Gefahr an-

gesehen werden. Bei den Eruptionen, die auf der Beobachtung zugänglichen Schleimhäuten in die Erscheinung getreten sind, wird es sich schwer entscheiden lassen, ob die betreffenden Stellen nicht bereits vorher erkrankt waren, so dass die Eruption durch die Injektion gewissermassen nur ausgelöst worden ist, dass sie nur der Ausdruck einer im bereits erkrankten Gewebe stattfindenden Reaktion war. Eine solche Annahme, die schon damals viele Verteidiger fand, erscheint durchaus wahrscheinlich, da das event. durch die Injektion mobil gemachte tuberkulöse und infektiöse Material ja nach aussen entleert werden kann.

Tatsächlich hat man an dem Sektionsmaterial von Injizierten auffallend häufig frische miliare Eruptionen in der Nachbarschaft tuberkulöser Prozesse, sowie allgemeine Miliartuberkulose zu Gesicht bekommen (17, 68, 70, 29, 85, 116, 117, 111, 19, 112, 115, 69).

Es darf dabei aber nicht ausser acht gelassen werden, dass zur Zeit der Tuberkulinbehandlung begreiflicherweise ein gewaltiger Konflux von tuberkulösen Kranken in die Krankenhäuser stattfand und dass natürlich ein ganz besonderer Wert auf die Sektionen von injiziertem wie nicht injiziertem Material gelegt wurde. Hierdurch hat ohne Zweifel eine beträchtliche Steigerung der Sektionen Tuberkulöser an sich stattgefunden. Die Sektionen sind ferner auch ganz besonders sorgfältig gemacht. Ein Blick auf die Sektionsprotokolle jener Zeit lehrt, dass gerade das Sektionsmaterial, welches die Injizierten lieferten, durchweg ein sehr schwer erkranktes war. Diese schweren Krankheitszustände waren aber nicht etwa eine Folge der Injektionen, sondern hatten schon vor der Anwendung derselben bestanden. Diese Zustände konnten höchstens in der einen oder anderen Richtung durch die Injektionen verschlimmert worden sein. Der Zufall kann deswegen sehr wohl eine Rolle gespielt haben und es erscheint von vornherein nicht berechtigt, alle jene auf dem Sektionstisch gemachten Beobachtungen von Pneumonie, käsiger Hepatisation, von frischen miliaren und submiliaren Tuberkeleruptionen, entstanden gedacht durch metastatische Bacillenverschleppung infolge Mobilisierung tuberkulösen Materials, oder schliesslich der allgemeinen Miliartuberkulose ohne weiteres den Injektionen in die Schuhe zu schieben. Erst eine Gegenüberstellung von injiziertem und nicht injiziertem im übrigen vergleichbarem Material würde hier Klarheit schaffen können, aber auch dann erst zu einem verwertbaren Resultat führen können, wenn die erwähnten Zustände bei den Injizierten ausserordentlich viel häufiger zur Beobachtung gelangen würden, als bei den nicht injizierten oder anders behandelten Fällen. Ein Versuch in diesem Sinne ist von Fürbringer (82) gemacht

worden. Er stellt 14 Injizierte, von denen bei 7 die Behandlung mit Tuberkulin sechs Wochen vor dem Tode ausgesetzt wurde, 142 nicht Injizierten gegenüber und findet ungewöhnlich ausgedehnte käsige Pneumonie

bei den Injizierten in 33%
bei den nicht Injizierten in 15%

Ungewöhnlich ausgedehnte Miliartuberkulose der Lungen

bei den Injizierten in 43%
bei den nicht Injizierten in 6%

Mehr weniger allgemeine Miliartuberkulose

bei den Injizierten in 21%
bei den nicht Injizierten in 10%.

Er gibt selber zu, dass sämtliche behandelte Fälle sehr schwere, fieberhafte und für eine Tuberkulinbehandlung ganz ungeeignete tuberkulöse Erkrankungen gewesen seien; die injizierten Dosen seien zu hoch gewesen.

Diese Statistik ist selbstverständlich viel zu klein, um beweisend zu sein; die Möglichkeit des Zusammenhanges derartiger Zustände mit den Injektionen muss jedoch zugegeben werden und deswegen mit einer solchen gerechnet werden.

Wegen der Schwere des Materials aber muss die Frage offen bleiben, ob nicht alle diese Schädlichkeiten bei einer sorgfältigeren Auswahl der Fälle hätten vermieden werden können; lässt sich eine solche Vermutung heute auch nicht absolut sicher begründen, so ist sie doch mindestens sehr wahrscheinlich.

Weiterhin muss noch der Gefahr Erwähnung geschehen, dass durch Zerfall tiefgehender geschwüriger Prozesse (z. B. im Darm) eine Perforation verursacht werden oder ein Durchbruch von Kavernen in die Pleura stattfinden kann (67, 64, 19). Mit dem Wesen der Tuberkulinreaktion ist dieselbe sehr wohl vereinbar, sie wird aber bei einer sorgfältigen Auswahl des Materials und bei einer strengen Indikationsstellung kaum eine Rolle spielen.

Der besonders von Virchow ausgesprochene Verdacht, dass das Mittel schon abgekapselte Massen wieder mobilisieren und auf diese Weise einen Herd, der wenigstens scheinbar unschädlich geworden war, wieder zu einer aktuellen Gefahr machen könne, ist durch eine sichere Beobachtung nicht bestätigt. Eine der vorliegenden Beobachtungen scheint direkt dagegen zu sprechen.

Ein 56 jähriger Steinbrecher reagiert auf die typische diagnostische Injektion in keiner Weise. Später, lange Zeit nach der Injektion, Exitus durch interkurrente Erkrankung. Bei der Autopsie findet sich in der rechten Spitze eine alte tuberkulöse Narbe. Eine genauere Untersuchung, ob in dieser Narbe noch virulentes tuberkulöses Material vorhanden war, konnte leider aus äusseren Gründen nicht stattfinden.

Dass schliesslich bei einem so starken allgemeinen Krankheitszustand, wie ihn eine kräftige Tuberkulinreaktion nun doch einmal darstellt, auch das Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen wird, kann nicht besonders auffallen.

Leichtere Störungen von allgemeiner Unruhe, Aufgeregtheit und Beängstigungen, Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen und Doppelsehen, grosse Hinfälligkeit, unruhiger Schlaf oder völlige Schlaflosigkeit werden in dem einen oder anderen dieser Symptome kaum jemals vermisst. Auch ernstere Zustände wie Delirien und Somnolenz, komatöse und depressive Zustände können eine ausgesprochene Tuberkulinreaktion begleiten und unter Umständen recht beängstigender Natur sein. In einem von Jaresch mitgeteilten Fall (53) leitete die bei schwerster Reaktion eingetretene Somnolenz direkt in den exitus über, allerdings handelte es sich hier auch wieder um eine Phthise der schwersten Form. Auch in das psychische Gebiet können die Reaktionserscheinungen hinüberspielen und Exaltationszustände und Delirien mit trüben Wahnvorstellungen (12) zur Folge haben, die vollkommen das Bild einer akuten Psychose darbieten. Es sind auch, jedoch nur bei disponierten Individuen, infolge des Fiebers gut verlaufende akute Psychosen, sog. Fieberpsychosen, Delirien der Defervescenz, epikritische postfebrile Psychosen beobachtet (106); nur bei einer Patientin, die auch sonst während der Menses psychische Störungen dargeboten hatte, entwickelte sich nach der 17. Injektion eine schwere Psychose, in welcher eine hypostatische Pneumonie den Tod herbeiführte (107).

Zu den mehr lokalisierten Symptomen gehören die Veränderungen im Gebiet der Sensibilität und der Reflexe und in der motorischen Sphäre. Hyperästhesie, Parästhesie, Verminderung des Tastsinnes, Störung des Lokalisationsvermögens, Verminderung des Druck- und Temperatursinns sind beobachtet (12), spinale Hyperästhesie mit Steigerung der Sehnenreflexe (46) bei einem Neurastheniker, also auf dem Boden einer nervösen Disposition, vorübergehende Atasie der unteren Extremitäten (108) (wahrscheinlich lag hier eine incipiente Tabes vor) und Neuralgien sind als gelegentliche Folgezustände der Injektion beschrieben.

Dass sich bei einer Spondylitis gemäss dem Charakter der lokalen Tuberkulinreaktion eine motorische und sensible Paraplegie (5) der Beine entwickeln kann oder dass bei schweren lokalen Gehirnleiden Facialiskrämpfe, Cheyne-Stokes etc. auftreten können (62) braucht nicht wunder zu nehmen, ebensowenig bedarf die Möglichkeit, dass durch die Injektion schwere hysterische Krämpfe, wenn solche schon vorher bestanden haben (49) ausgelöst werden können, eines Erklärungsversuchs.

Man wird wohl in der Annahme nicht fehlgehen, dass für die schweren psychischen Zustände als ätiologisches Moment die Disposition der betreffenden Individuen sehr in Betracht zu ziehen ist; neben der Disposition wird ein höheres Fieber an sich, ganz abgesehen davon, dass es durch Tuberkulin hervorgerufen ist, die Veranlassung zu den beschriebenen Störungen geben können.

Von allen diesen nervösen und psychischen Störungen sind bei dem vorliegenden Material nur die leichtesten Formen beobachtet worden; es werden die erwähnten schweren Zustände sich vielleicht umgehen lassen, wenn das nervöse und psychische Moment vor der Einleitung einer diagnostischen Injektion besonders beachtet wird.

Die seiner Zeit grosses Aufsehen machende Behauptung, dass im Anschluss an die Injektionen sehr häufig Tuberkelbacillen im Blute auftreten (Liebmann 79) und dass die Kochsche Lymphe lebensfähige Bacillen enthalte (87), soll der Vollständigkeit halber nur angeführt werden. Dieselbe wurde sofort in überzeugender Weise widerlegt (73, 77, 86, 12, 88) und hat nur ein historisches Interesse.

Wenn wir nach allem uns der Erkenntnis keineswegs verschliessen wollen, dass mit der Anwendung des Tuberkulins zu diagnostischen Zwecken ernste Gefahren verknüpft sein können, wie eine Durchsicht der Literatur lehrt, so müssen wir andererseits gerade aus dieser Literaturbetrachtung unbedingt den Eindruck einer wesentlichen Überschätzung dieser Gefahren gewinnen.

Das Material, an dem die Tuberkulininjektionen zur Anwendung kamen, war, wenigstens soweit sich schädliche Folgen an sie geknüpft haben — das darf ohne Übertreibung behauptet werden — fast ausnahmslos ein ungeeignetes.

So sehr Koch selbst vor der Anwendung des Tuberkulins in zu schweren und vorgeschrittenen Erkrankungsstadien gewarnt hatte, so energisch er auf die Wichtigkeit der kritischen Sichtung des Materials und der sorgfältigen Auslese der beginnenden Erkrankungen für die Tuberkulinbehandlung aufmerksam gemacht hatte, es war den Ärzten damals in jenem Taumel der Begeisterung, der Laien wie Ärzte fast in gleicher Weise ergriffen hatte, in jenem Sturm der Wünsche und Hoffnungen, der die Gemüter der Tuberkulösen, der leicht und schwer Erkrankten, selbst der fast Moribunden erfasst hatte, nicht möglich, die Forderung Kochs zu erfüllen und das Material in wünschenswerter und einer vorurteilsfreien Beobachtung erspriesslichen Weise auszuwählen.

Wäre es möglich gewesen, das Tuberkulin vor der allgemeinen Einführung in ruhiger und sachlicher Weise zu prüfen, so würde man schneller zu einem sicheren Urteil über seinen Wert wie über die mit seiner Anwendung verknüpften Gefahren gelangt sein.

So sind selbst heute noch die Ansichten der Autoren über die Gefährlichkeit des Mittels geteilt und es bedarf weiterer Untersuchungen zur endgültigen Klärung dieser Frage.

Die Gefahren, mögen dieselben nun nur scheinbare gewesen sein oder nicht, ebenso wie der geringe therapeutische Nutzen, dessen Erkenntnis naturgemäss auch durch die ungenügende Auswahl geeigneten Materials beeinflusst war, hatten zur Folge, dass die Tuberkulinbehandlung fast ganz verlassen wurde und nur von ganz vereinzelten Ärzten in aller Stille weiter geübt wurde.

Die einzige Frucht, die die stürmische Tuberkulinperiode zur Reife gebracht hatte, bestand in der Wertschätzung der diagnostischen Bedeutung des Tuberkulins.

Zwar ist die Zahl derjenigen Autoren, die das Tuberkulin auch als diagnostisches Mittel überhaupt verwarfen oder demselben nur einen beschränkten Wert zuerkennen wollten, sei es dass dasselbe auch bei ganz Gesunden eine Reaktion, und zwar bei Anwendung nur geringer Dosen, hervorzurufen im stande sei, sei es dass auch an anderen Krankheiten Leidende in ähnlicher oder gleicher Weise wie Tuberkulöse reagieren sollten, keine ganz geringe; (94, 5, 97, 82, 102, 16, 68, 117—147, 78, 59, 175, 190).

Diejenigen, die das Mittel als ein ausserordentlich feines Reagens auf jede tuberkulöse Erkrankung anerkannten und die Entdeckung des Tuberkulins, ganz abgesehen von seinem therapeutischen Wert oder Unwert, als eine solche von epochaler Bedeutung priesen, überwiegen doch bei weitem an Zahl. (95, 96, 98, 99, 100, 101, 103, 104, 106, 110, 23, 9, 22, 10, 49, 61, 50, 24, 3, 32, 4, 7, 28, 45, 44, 45, 57, 29, 105, 34, 12, 13, 33, 148—174, 2, 188, 189, 191.)

Es muss das um so mehr hervorgehoben werden, als sich zu jener Zeit eine so typische Methode der diagnostischen Injektion wie wir sie heute besitzen, noch nicht herausgebildet hatte, wenn auch schon von vielen das Prinzip der diagnostischen Injektion, dass eine Verzettelung der Dosen möglichst zu vermeiden sei, erkannt worden war.

In dem Zeitraum nach der Tuberkulinperiode, ganz besonders wieder in neuerer Zeit, seitdem eine bestimmte Methode für die diagnostische Injektion angegeben ist und seitdem man sich gewöhnt hat, vor der Anwendung des Tuberkulins das Material nach bestimmten Grundsätzen zu sichten und vor allen Dingen schwer Erkrankte auszuschliessen, haben sich die Anhänger des Tuberkulins als diagnostisches Mittel wesentlich vermehrt.

Als eine Bestätigung des diagnostischen Wertes dürfen auch wohl die vorliegenden Versuchsresultate gelten:

Von 180 Injizierten waren 16 negativ oder zweifelhaft = 8,9 %, schon ein recht geringer Prozentsatz.

Ganz sicher negativ waren nur 7 (= 3,9 %) und bei diesen 7 konnte auch nach dem objektiven Untersuchungsbefund sehr wohl angenommen werden, dass eine Tuberkulose nicht vorlag; und sollte die Injektion bei dieser kleinen Zahl im Stich gelassen haben, so ist dieser Prozentsatz ein so geringer und verschwindender, dass er praktisch als bedeutungslos angesehen werden kann; derselbe ist eher als ein einwandsfreier Beleg für den Wert der diagnostischen Injektion anzusehen.

Eine weitere wesentliche Stütze für den Wert der diagnostischen Injektion hat sich auf Grund der unter staatlicher Aufsicht im grossen durchgeführten Impfungen beim tuberkulösen Rindvieh ergeben, wenn anders die Tuberkulose des Rindviehs als eine der menschlichen gleiche Erkrankung anzusehen ist. (177—187.)

Dieselben haben deswegen besonderen Wert, weil die Reaktion jeder Zeit durch die Sektion kontrolliert werden kann — und in der Tat hat sich bei diesen Tierimpfungen ein ausserordentlich günstiges, den diagnostischen Wert des Tuberkulins für die Rindertuberkulose jedenfalls in exaktester Weise dokumentierendes Ergebnis herausgestellt. Diese Impfungen haben denn auch bereits zu praktischen und für die Rinderzucht wertvollen Resultaten geführt.

Dass die diagnostische Tuberkulininjektion in ihrer Anwendung an Menschen, nachdem einmal ihre Sicherheit und ihre wenigstens relative Gefahrlosigkeit erkannt war, in gleicher Weise zu praktischen Ergebnissen von allgemeiner Bedeutung führen würde, war von vornherein nicht zu erwarten. Wenn solche aber überhaupt zu erhoffen sind, so scheint die jetzige Ära des Heilstättenwesens zur Zeitigung derselben berufen.

Nur die Frühbehandlung kann hier nach einstimmiger Ansicht etwas leisten; — wenn also als sicherstes Hilfsmittel zur Frühdiagnose der Tuberkulose das Tuberkulin sich allgemeine Anerkennung errungen hat, so ist nicht einzusehen, warum es nicht in allgemeinerer Weise von denjenigen Ärzten, die den Heilstätten Material zuzuführen haben, zur richtigen Auswahl desselben zur Anwendung gelangt. Das in Wort und Schrift so oft geäusserte und bei der beschränkten Kurzeit begründete Verlangen der Heilstättendirektoren, nur initiale Tuberkulosen einzuweisen, gab uns die Veranlassung zur Anwendung diagnostischen Injektion und es wurde schon darauf hingewiesen, dass dieselbe nicht nur in sehr vielen Fällen[1]) der Diagnose erst die nötige

---

[1]) Von den 7 als sicher nicht reagierend bezeichneten Fällen kommen 6 auf die 41 Patienten, bei denen sichere lokale Lungenerscheinungen überhaupt nicht

Sicherheit verlieh, sondern dass sie tatsächlich oft auch für den Kranken bestimmend auf seinen Entschluss wirkte, sich einer Heilstättenkur zu unterziehen.

Wir stehen nicht an, die diagnostischen Injektionen in diesem Sinne aufs angelegentlichste zu empfehlen und glauben gezeigt zu haben, dass dieselbe sich sehr wohl ohne Schaden für den Kranken und ohne das Beobachtungsresultat zu beeinträchtigen, in ambulatorischer Weise durchführen lässt.

Zum Schluss mögen die Resultate der vorliegenden Untersuchungen in Zusammenhang mit den Ergebnissen der Literatur kurz in folgenden Sätzen zusammengefasst werden.

1. Der Wert der diagnostischen Tuberkulininjektion muss als ein in jeder Beziehung feststehender anerkannt werden.

2. Die diagnost. Injektion lässt sich ambulatorisch unter Beachtung gewisser Kautelen sehr wohl durchführen ohne Schädigung der Kranken und ohne die Beobachtung der Reaktionsresultate zu beeinträchtigen.

3. Die diagnostischen Injektionen scheinen berufen eine wesentliche Rolle bei der Auswahl des Heilstättenmaterials zu spielen.

4. Dass Gefahren mit der diagnostischen Tuberkulininjektion verbunden sein können, soll vorläufig nicht bestritten werden.

Das vorliegende Material ist jedenfalls nicht gross genug, um diese Möglichkeit mit Sicherheit ausschliessen zu können. In Berücksichtigung der Resultate anderer Autoren, besonders derjenigen von Beck (1) (Impfungen an 42, 508 Patienten), ist es indessen sehr wahrscheinlich, dass die Gefahren unerheblich und unwesentlich sind, so dass sie für eine auch allgemeinere Einführung der Injektion keine Kontraindikation abgeben können.

5. Jedenfalls ist zur Vermeidung etwaiger Gefahren eine sehr sorgfältige Untersuchung und Beobachtung des Materials vor der diagnostischen Injektion notwendig.

6. Weitere Untersuchungen über die diagnostische Injektion sind als wünschenswert zu bezeichnen, um sichere Klarheit zu schaffen über die Natur und die Häufigkeit etwaiger Gefahren. Denn nur auf diesem Wege ist zu erhoffen, dass die einer allgemeineren Anwendung entgegenstehenden Bedenken endgültig beseitigt werden.

Sollte sich aber ergeben, dass die Gefahren wirklich bedenkliche und häufige sind, so mag die Tuberkulininjektion aus der Zahl der diagnostischen Hilfsmittel definitiv gestrichen werden.

---

nachzuweisen waren. Es konnten also von diesen 41, die im wesentlichen nur allgemeine Krankheitserscheinungen darboten, 35 durch die Injektion als tuberkulös erkannt und so der Heilstättenkur in einem möglichst frühzeitigem Stadium zugeführt werden, während 6 von der Furcht vor einer tuberkulösen Erkrankung definitiv befreit werden konnten.

Literaturverzeichnis.

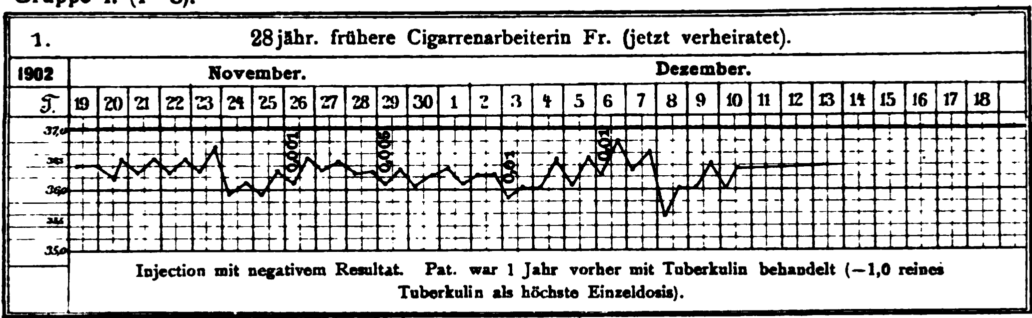
1. Beck, Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 9.
2. Baudelier, D. med. W. 1902. Nr. 20.
3. Lindner, D. med. W. 1890. Nr. 51.
4. Lenhartz, D. med. W. 1890. Nr. 51.
5. Czerny, D. med. W. 1890. Nr. 51.
6. Hofmeier, Berl. klin. W. 1890. Nr. 53.
7. Schultze, D. med. W. 1891. Nr. 1.
8. Bäumler, D. med. W. 1891. Nr. 2.
9. Lublinski, D. med. W. 1890. Nr. 48.
10. Ewald, Berl. klin. W. 1890. Nr. 51.
11. Korach, D. med. W. 1891. Nr. 2.
12. Prior, Münch. med. W. 1891. Nr. 3—7.
13. Schreiber, D. med. W. 1891. Nr. 8.
14. Doutrelepont, D. med. W. 1890. Nr. 51.
15. Burkart, Berl. klin. W. 1890. Nr. 53.
16. Leichtenstern, D. med. W. 1891. Nr. 1.
17. Rumpf, D. med. W. 1891. Nr. 3.
18. Ganghofner und Bayer, Prag. med. W. 1891. Nr. 3 u. 4.
19. Weber, D. med. W. 1891. Nr. 4.
20. Köhler, Berl. klin. W. 1890. Nr. 51.
21. Rosenbach, D. med. W. 1890. Nr. 49.
22. Henoch, Berl. klin. W. 1890. Nr. 51.
23. Bergmann, Münch. med. W. 1890. S. 824.
24. Guttmann, Berl. klin. W. 1890. Nr. 52.
25. Gabrylowitz, Wien. med. W. 1891. Nr. 4.
26. Hertel, D. med. W. 1890. Nr. 48.
27. Ebstein, D. med. W. 1890. Nr. 51.
28. Hahn, D. med. W. 1891. Nr. 1.
29. Merkel, Münch. med. W. 1891. Nr. 2.
30. Kurz, D. med. W. 1891. Nr. 4.
31. Sehrwald, D. med. W. 1891. Nr. 39.
32. A. Fränkel, D. med. W. 1890. Nr. 51.
33. Schneider, D. med. W. 1891. Nr. 10, 11.
34. Korczynski und Adamkiewicz, Berl. klin. W. 1891. Nr. 4.
35. Hoppe-Seyler, Virchows Archiv. 1892. Bd. 128.
36. Ziemssen, Münch. med. W. 1890.
37. Meschede, D. med. W. 1891. Nr. 10, 11.
38. Fraentzel, Berl. klin. W. 1890. Nr. 49.
39. Arning, D. med. W. 1890. Nr. 50.
40. Rydygier, Wien. klin. W. 1890. Nr. 50.
41. Lublinski, Wien. med. Presse. 1890. Nr. 58.
42. Cornil Progrès méd. 1890. Nr. 51.
43. Alsberg, D. med. W. 1891. Nr. 2.
44. von Saksch, Prag. med. W. 1891. Nr. 1 u. 2.
45. v. Burckhardt, Württemb. med. Korresp.-Bl. 1890. Nr. 33—35.
46. Maragliano, Riform. med. 1890. Nr. 51.

47. Kahler, Wien. klin. W. 1891. Nr. 2.
48. Hagenbach-Burckhardt, Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1891. Nr. 1.
49. Wolff, D. med. W. 1890. Nr. 50.
50. Kast, D. med. W. 1890. Nr. 50.
51. Oppenheim, Berl. klin. W. 1891. Nr. 3.
52. Hellner und Speyer, D. med. W. 1891. Nr. 9.
53. Jarisch, Wien. klin. W. 1890. Nr. 50.
54. Immermann, Korrespond.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1891. Nr. 1.
55. Socin, Korrespond.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1891. Nr. 1.
56. Oka, D. med. W. 1891. Nr. 12.
57. Michael, D. med. W. 1891. Nr. 2.
58. Cantani, Berl. klin. W. 1891. Nr. 9.
59. Henschen u. Rosén, Årsberättelse fråu akademiska sjukhuset. Från. med. klin. 1890. S. 81.
60. Boinet a. Jeaunel, Semaine méd. Nr. 4. 1891.
61. Schede, D. med. W. 1890. Nr. 50.
62. Schmidt, D. med. W. 1891. Nr. 1.
63. Flatau, Berl. klin. W. 1891. Nr. 3.
64. B. Fränkel, Berl. klin. W. 1893. S. 79.
65. A. Fränkel, ebenda.
66. Baginsky, ebenda.
67. Virchow, ebenda.
68. Körte, ebenda.
69. Hansemann, Berl. klin. W. 1891. Nr. 5.
70. Rütimeier, Berl. klin. W. 1891. Nr. 5.
71. Virchow, Berl. klin. W. 1891. Nr. 5.
72. Flatau, Berl. klin. W. 1891. Nr. 5.
73. Ehrlich und Guttmann, Berl. klin. W. 1891. Nr. 5.
74. Drasche, Wien. klin. W. 1891. Nr. 6 u. 7.
75. Virchow, Berl. klin. W. 1891. Nr. 6.
76. Grabower, Berl. klin. W. 1891. Nr. 6.
77. Kossel, Berl. klin. W. 1891. Nr. 12.
78. Kohts, Therap. Monatshefte. 1891. Nr. 4.
79. Liebmann, Berl. klin. W. 1891. Nr. 4 u. 16.
80. Grawitz, D. med. W. 1891. Nr. 19.
81. Kossel, Berl. klin. W. 1891. Nr. 19.
82. Fürbringer, Berl. klin. W. 1891. Nr. 26.
83. König, D. med. W. Nr. 25 u. 27.
84. v. Saruntowski, Beiträge zur Kenntnis der Tuberkulose von Wolff in Görbersdorf. Wiesbaden 1891.
85. Naunyn, D. med. W. 1891. Nr. 9.
86. Hamerle, Prag. med. W. 1891. Nr. 9.
87. Kasan, Berl. klin. W. 1891. Nr. 10.
88. Meyer, D. med. W. 1891. Nr. 11.
89. Egger, Korrespond.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1891. Nr. 6.
90. Baginsky, Archiv f. Kinderheilkunde. 1891. XIII. 4. 5. 6.
91. Litten, Berl. klin. W. 1891. Nr. 50.
92. Kaposi, Wien. med. Presse. 1890. S. 1950.
93. Lewin, Wien. med. Presse. 1890. S. 1951.
94. Leyden, Berl. klin. W. 1890. Nr. 50.
95. Kahler, Wien. klin. W. 1890. Nr. 49.

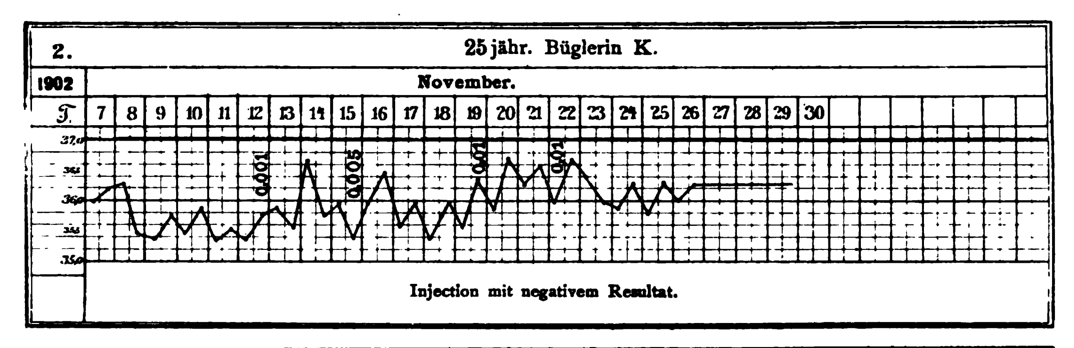
96. Helferich, D. med. W. 1890. Nr. 50.
97. Arning, D. med. W. 1890. Nr. 50.
98. Maës, D. med. W. 1890. Nr. 50.
99. Angerer, Münch. med. W. 1890. Nr. 49 u. 50.
100. Pick, Prag. med. W. 1890. Nr. 52.
101. Finkler, D. med. W. 1890. Nr. 52.
102. Leo, D. med. W. 1890. Nr. 52.
103. Schwimmer, D. med. W. 1891. Nr. 1.
104. Epstein, Prag. med. W. 1891. Nr. 1 u. 2.
105. von Esmarch, D. med. W. 1891. Nr. 3 u. 4.
106. Jolly, Berl. klin. W. 1891. Nr. 6.
107. Herzog, D. med. W. 1891. Nr. 15.
108. Scheube, Berl. klin. W. 1891. Nr. 36.
109. Chiari, Prag. med. W. 1891. Nr. 9.
110. von Kahlden, Centralbl. f. Path. u. path. Anat. 1891. II. 4. 7.
111. Ewald, Berl. klin. W. 1891. Nr. 4.
112. Virchow, Berl. klin. W. 1891. Nr. 4.
113. Chiari, Prag. med. W. 1890. Nr. 53.
114. Chiari, Wien. med. Presse. 1891. Nr. 2 u. 3.
115. Virchow, Berl. klin. W. 1891. Nr. 2.
116. Goldschmidt, Berl. klin. W. 1891. Nr. 3.
117. Peiper, D. med. W. 1891. Nr. 4.
118. Köhler und Westphal, D. med. W. 1890. Nr. 48.
119. Magdal, Internat. klin. Rundschau. 1890. Nr. 50.
120. Kaposi, Wien. klin. W. 1890. Nr. 50.
121. Schnitzler, Wien. klin. W. 1890. Nr. 50.
122. Schiller, Wien. klin. W. 1890. Nr. 49.
123. Arning, Wien. klin. W. 1890. Nr. 50.
124. Lewin, Berl. klin. W. 1891. Nr. 4.
125. Neisser, D. med. W. 1891. Nr. 5.
126. Rosenthal, Berl. klin. W. 1891. Nr. 6.
127. Guttstadt, Klin. Jahrbuch (Ergänzungsbd.). 1891. Berlin.
128. Verneuil, Gaz. des hôpitaux. 1891.
129. Guyon und Albarran, Annales des malad. des org. génito-urin. 1891.
130. Maragliano, Rif. med. 1891. Nr. 1.
131. Rosenbach, D. med. W. 1891. Nr. 8.
132. Riegner, D. med. W. 1891. Nr. 9.
133. Leyden, Berl. klin. W. 1891. Nr. 12 u. 13.
134. Kalindero und Babes, D. med. W. 1891. Nr. 14.
135. Arendt, D. med. W. 1891. Nr. 15.
136. Goldschmidt, Berl. klin. W. 1891. Nr. 15.
137. Kartulis, ebenda.
138. Bozzolo, Berl. klin. W. 1891. Nr. 16 u. 17.
139. P. A. Heron, Lancet. 1891. Nr. 17 u. 18.
140. de Giovanni, Rif. med. 1891. Nr. 50.
141. Kröger, Petersb. med. W. 1891. Nr. 22.
142. Truhart, D. med. W. 1891. Nr. 36—38.
143. Staub, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891. Nr. 5.
144. Port, Münch. med. W. 1891. Nr. 30 u. 40.
145. Révilliod, Revue méd. de la Suisse rom. 1891. Nr. 5.
146. Danielsen, Monatshefte f. prakt. Dermat. 1891. Nr. 3 u. 4.

147. Reuvers, D. med. W. 1892. Nr. 12.
148. Guttmann, Berl. klin. W. 1891. Nr. 1.
149. Kurz, D. med. W. 1891. Nr. 4.
150. Bardenheuer, D. med. W. 1891. Nr. 5.
151. Pick, Wien. med. W. 1891. Nr. 5.
152. Neumann und Schwerin, D. med. W. 1891. Nr. 6.
153. Lichtheim, D. med. W. 1891. Nr. 7.
154. Mikulicz, D. med. W. 1891. Nr. 10.
155. Braun, D. med. W. 1891. Nr. 12.
156. Kaposi, Wien. klin. W. 1891. Nr. 12.
157. Neumann, ebenda.
158. Unverricht, Petersb. med. W. 1891. Nr. 12.
159. Gualdi und Torti, Rif. med. 1891. Nr. 71.
160. Neumann, Wien. Klinik. 1891. Nr. 5 u. 6.
161. v. Jaksch, Verhandlungen d. X. Kongr. f. innere Med. 1891.
162. Escherich, Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1892. Nr. 4.
163. Berthenson, D. med. W. 1892. Nr. 3 u. 4.
164. Varese und Pinna, Riv. clin. Arch. ital. di clin. med. 1891. Nr. 5.
165. Tommaso Guida, Rif. med. 1892. Nr. 41 u. 42.
166. Spengel, Davos, Richtersche Buchdruckerei. 1900.
167. B. Fränkel, Berl. klin. W. 1900.
168. A. Fränkel, Zeitschr. f. Tuberk. u. Heilstättenwesen. 1900. Nr. 4.
169. Anderson, Lancet. 1900. June.
170. Mittetal, Thèse de Paris. 1900.
171. Frazier und Biggs, Univ. of Penna, med. bull. 1900. Nr. 1.
172. Strauss, Berl. klin. W. 1900. Nr. 25.
173. Moeller, Münch. med. W. 1901. Nr. 50.
174. E. France, Londoner Tuberkulose-Kongress.
175. Knopf, Zeitschr. f. Tuberk. u. Heilstättenwesen. 1900. Nr. 3.
176. Lipari, Rif. med. 1891. 106. 107. VII.
177. Schneidemühl, D. med. W. 1891. Nr. 46.
178. Nocard, Annales d'Hyg. publ. XXVI. 5. 1891.
179. Nocard, Bull. de l'acad. de méd. LV. 40. 1891.
180. Nocard, Annales d'Hyg. etc. 28. 5. 1892.
181. Nocard, Gaz. de Paris. 56. 1895. Nr. 49.
182. Bang, Hosp. Tit. 3. R. IX, 17. 18. 19. 1891.
183. Bang, Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. XXII. 1. 1895.
184. Osgood, Boston med. and surg. Journ. 131. 3. 1894; 132. 14. 1895.
185. Peters, ibidem. 131. 3. 1894.
186. Winchester, ibidem.
187. Semmer, Arch. des sc. biolog. St. Petersburg. III. 2. 1894.
188. Fehling, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1891. Nr. 1.
189. Königshöfer und Maschke, D. med. W. 1891. Nr. 2.
190. Babes und Kalindero, D. med. W. 1891. Nr. 3.
191. Demuth, Vereinsbl. f. Pfälzer Ärzte. VIII. 1891. 1.

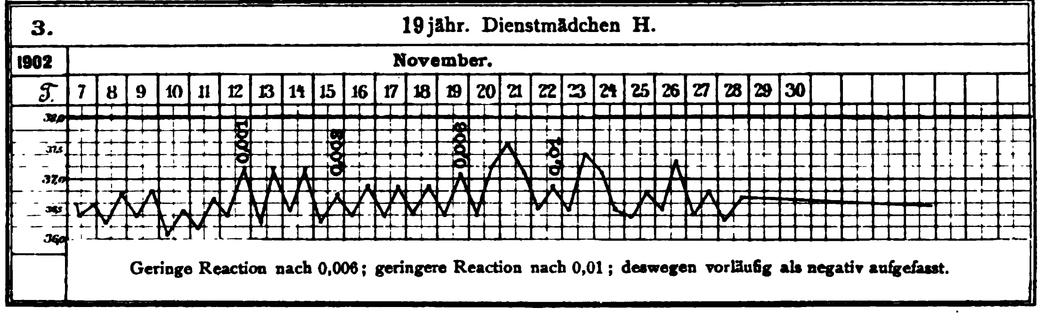
Gruppe I. (1—3).



Injection mit negativem Resultat. Pat. war 1 Jahr vorher mit Tuberkulin behandelt (—1,0 reines Tuberkulin als höchste Einzeldosis).

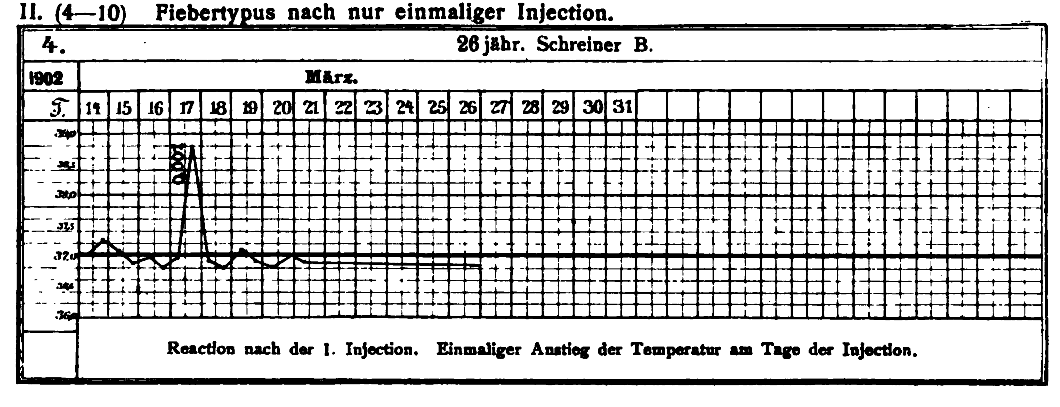


Injection mit negativem Resultat.

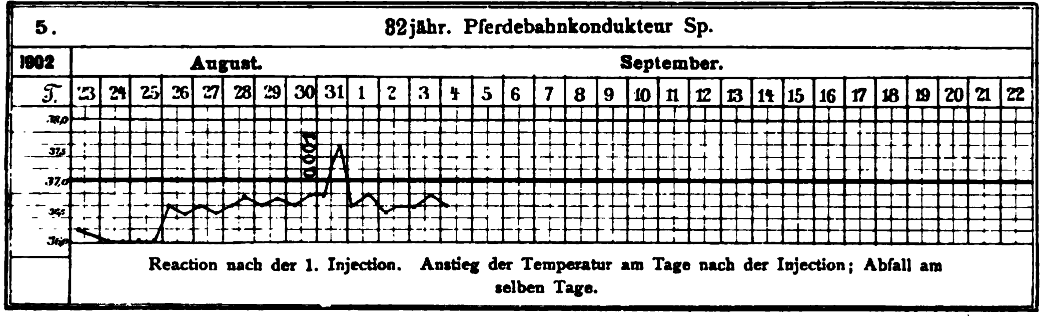


Geringe Reaction nach 0,006; geringere Reaction nach 0,01; deswegen vorläufig als negativ aufgefasst.

II. (4—10) Fiebertypus nach nur einmaliger Injection.

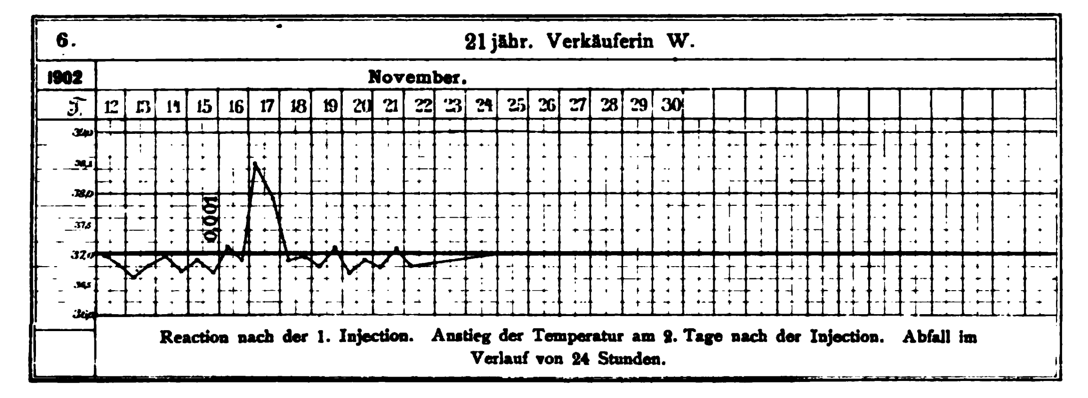


Reaction nach der 1. Injection. Einmaliger Anstieg der Temperatur am Tage der Injection.

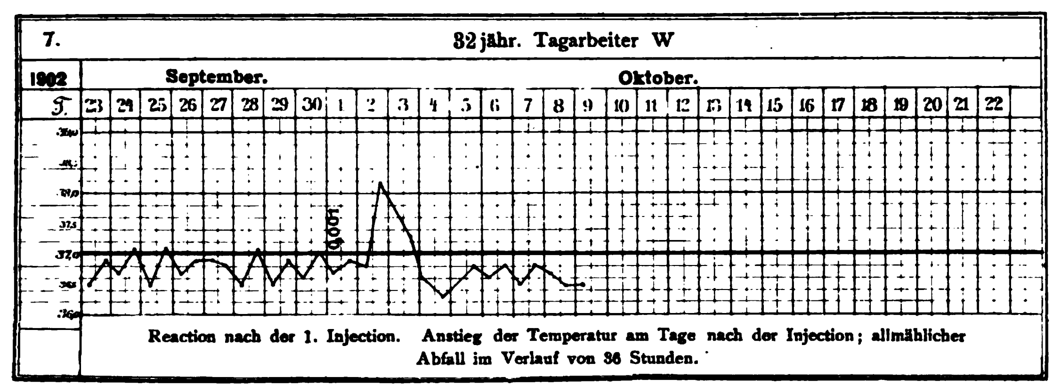


Reaction nach der 1. Injection. Anstieg der Temperatur am Tage nach der Injection; Abfall am selben Tage.

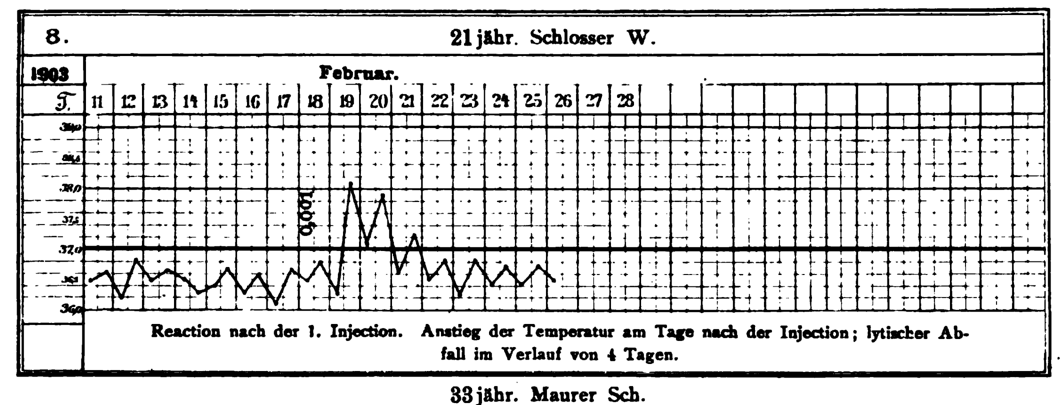




Reaction nach der 1. Injection. Anstieg der Temperatur am 2. Tage nach der Injection. Abfall im Verlauf von 24 Stunden.

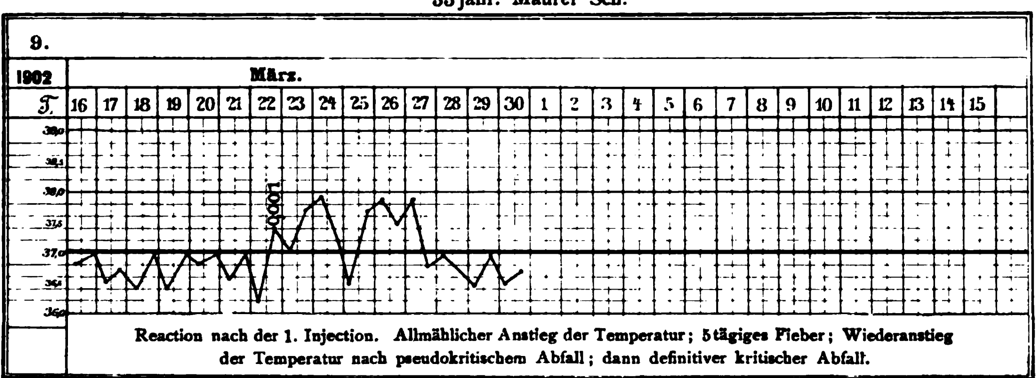


Reaction nach der 1. Injection. Anstieg der Temperatur am Tage nach der Injection; allmählicher Abfall im Verlauf von 36 Stunden.

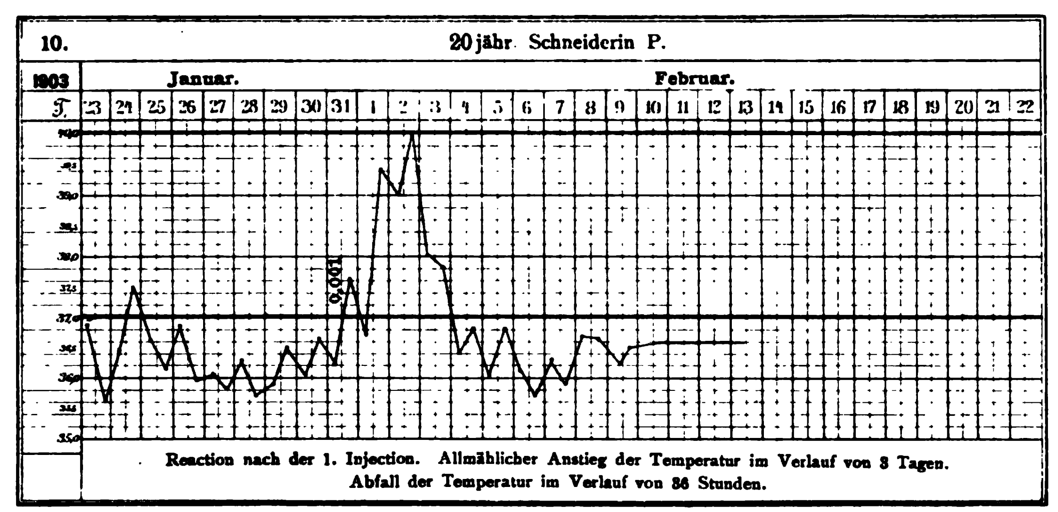


Reaction nach der 1. Injection. Anstieg der Temperatur am Tage nach der Injection; lytischer Abfall im Verlauf von 4 Tagen.

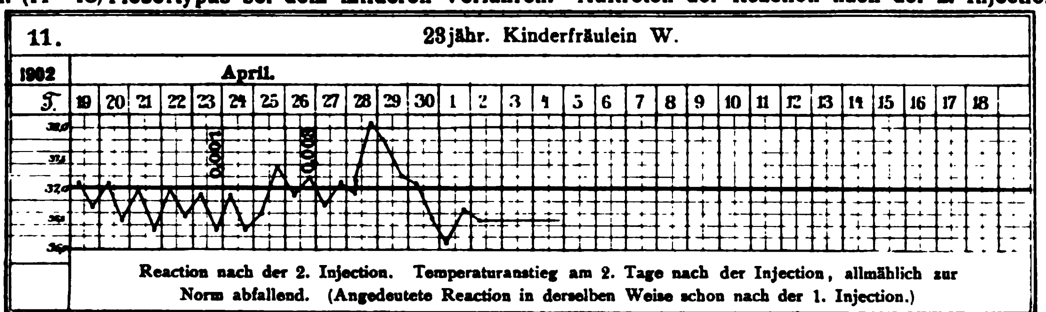
33 jähr. Maurer Sch.

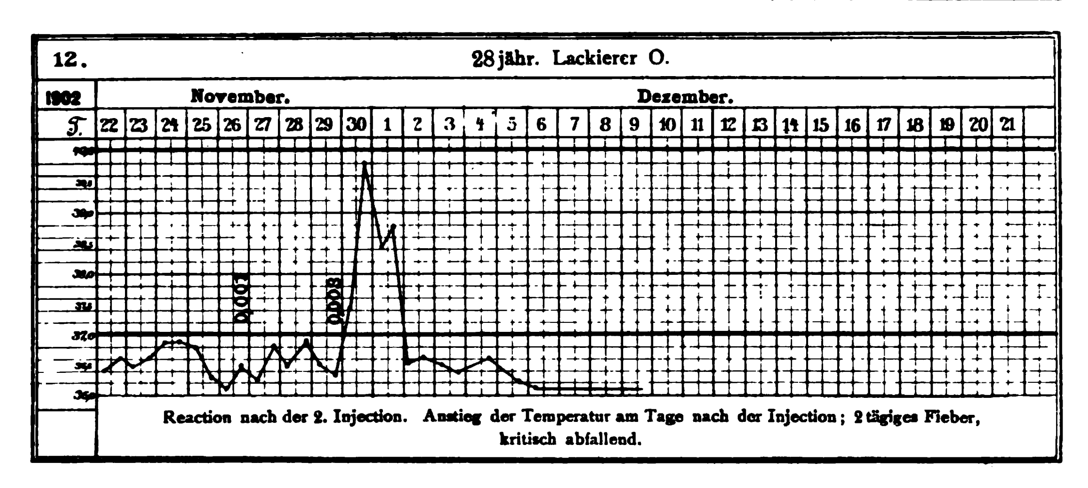


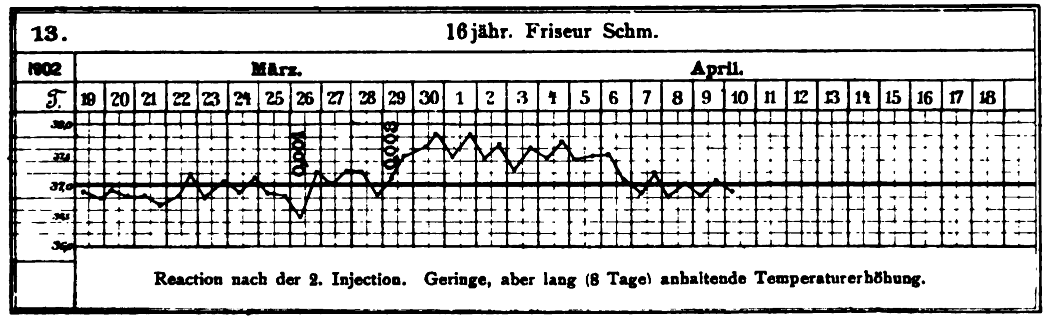
Reaction nach der 1. Injection. Allmählicher Anstieg der Temperatur; 5 tägiges Fieber; Wiederanstieg der Temperatur nach pseudokritischem Abfall; dann definitiver kritischer Abfall.



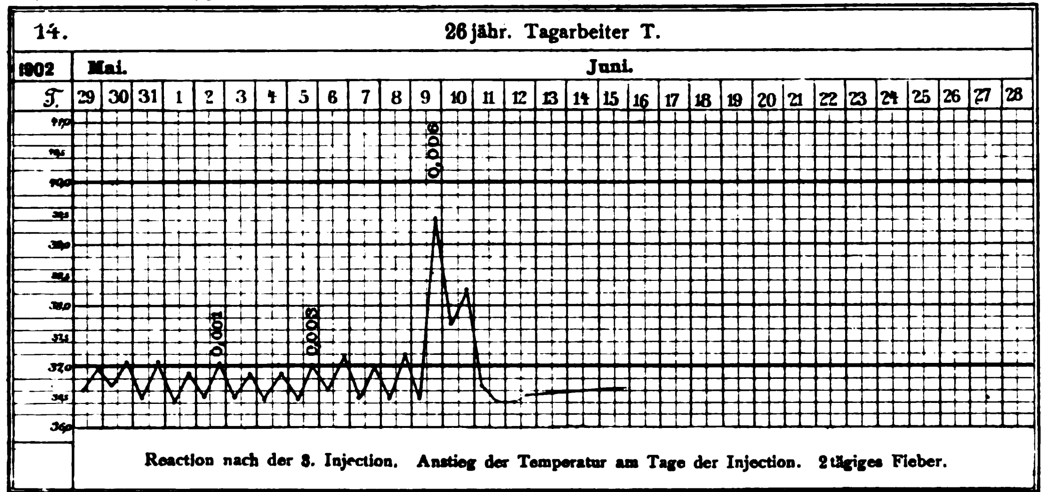
III. (11—13) Fiebertypus bei dem milderen Verfahren. Auftreten der Reaction nach der 2. Injection.

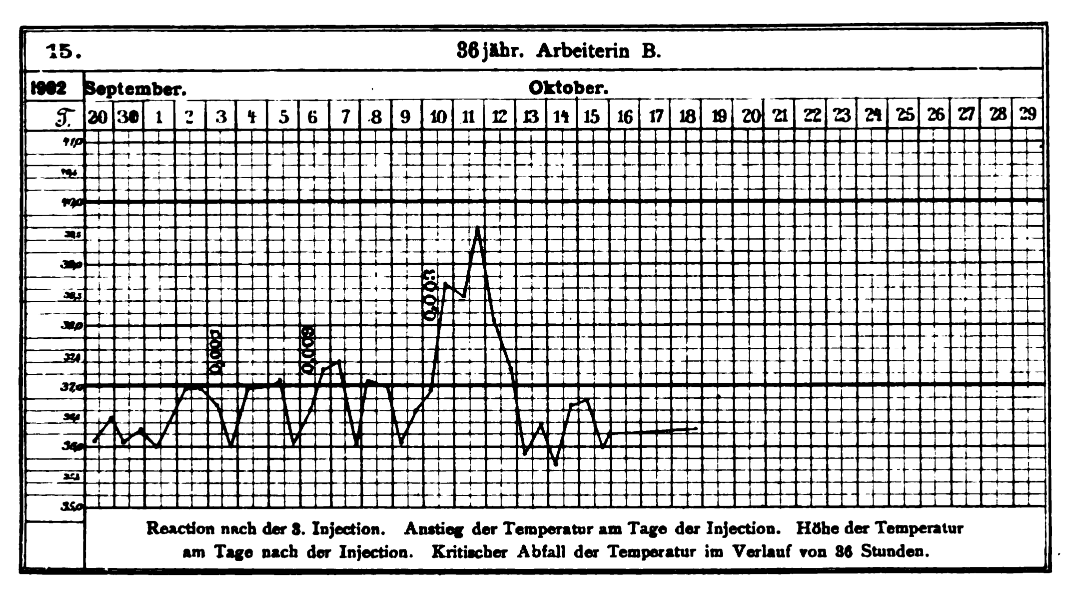


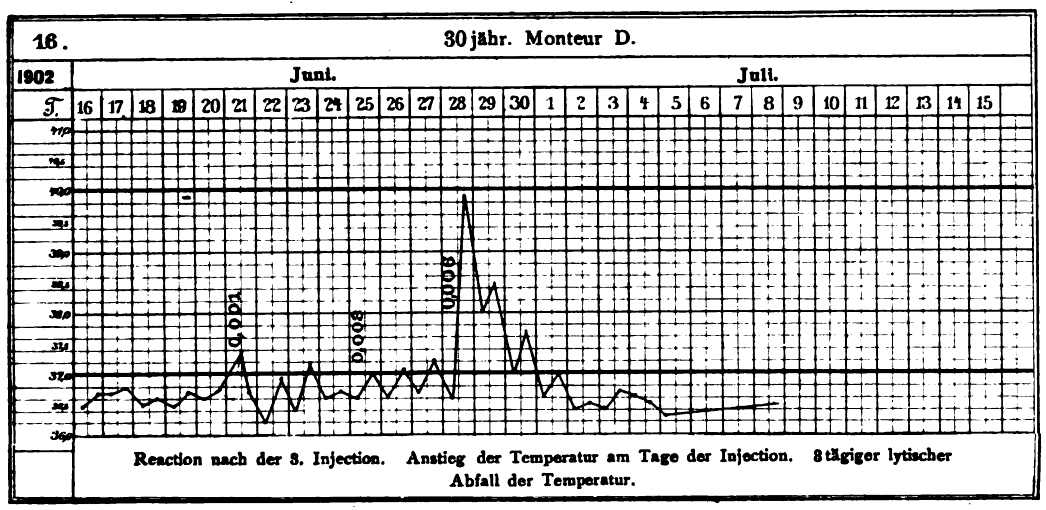


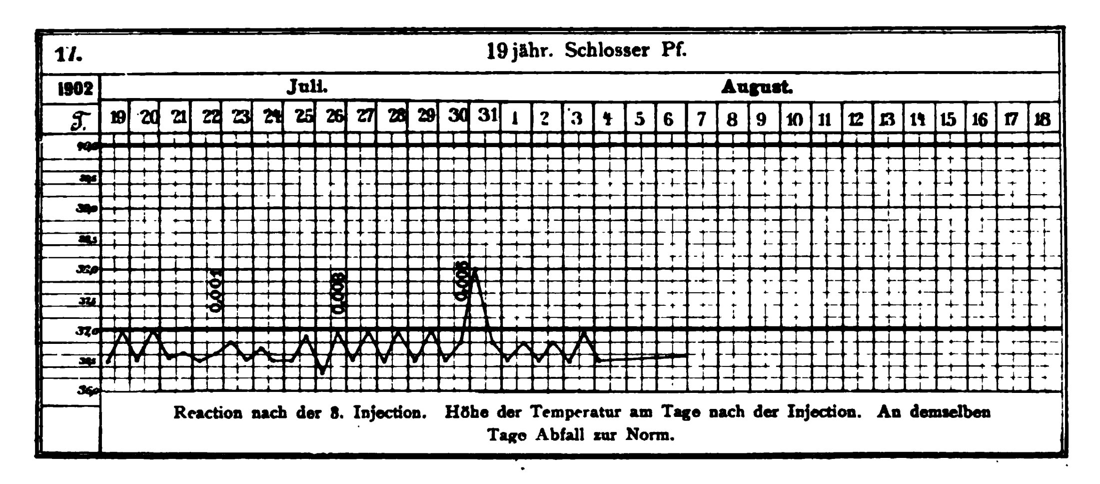


IV. (14—17) Fiebertypus bei dem milderen Verfahren, Auftreten der Reaction nach der 3. Injection.

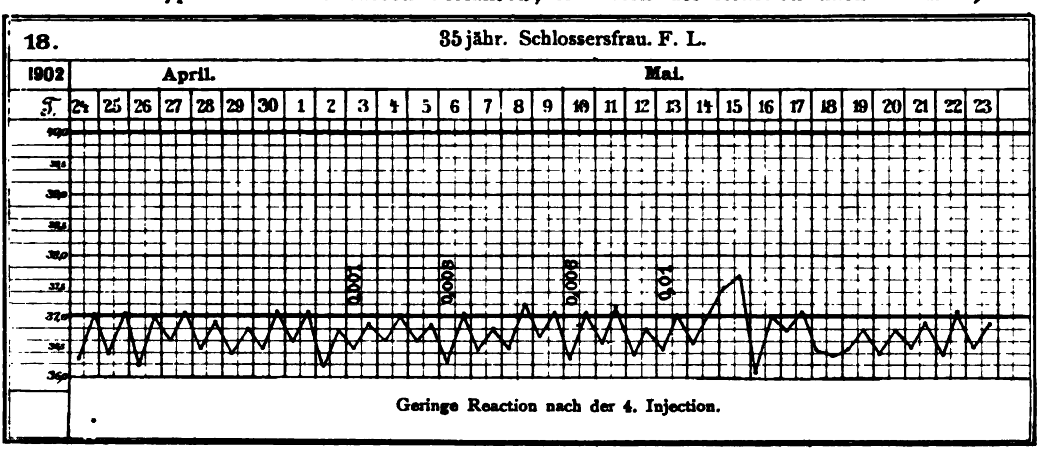




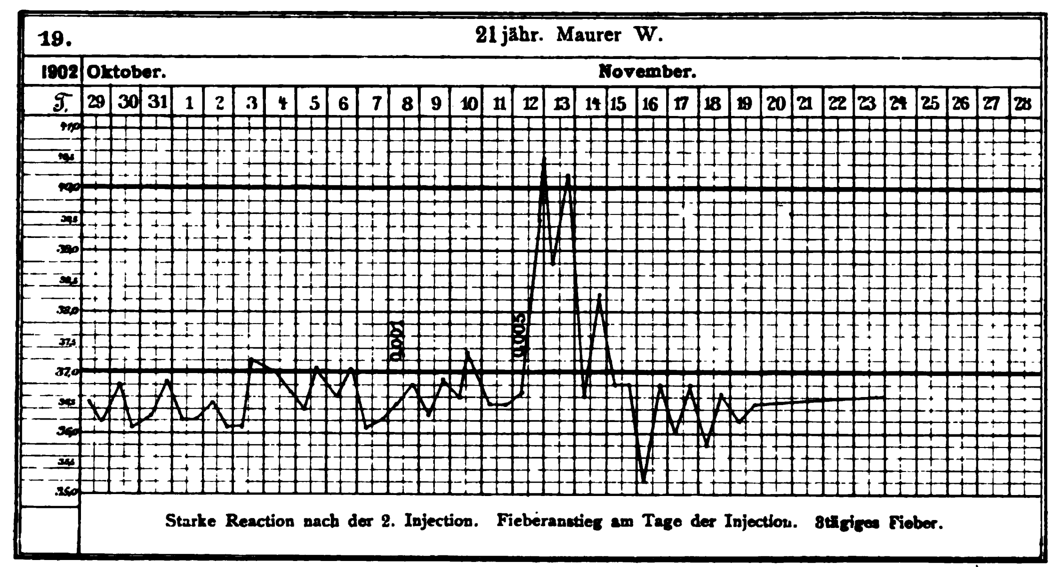




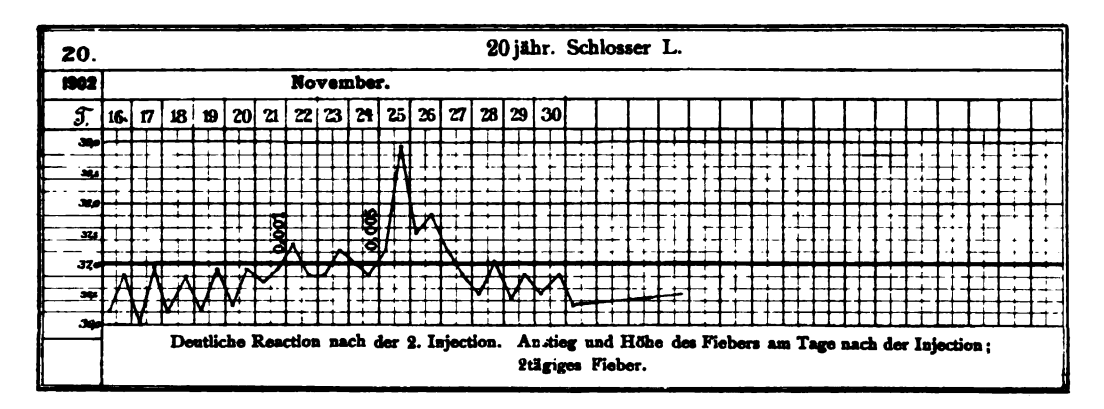
V. (18) Fiebertypus bei dem milderen Verfahren, Auftreten der Reaction nach der 4. Injection.

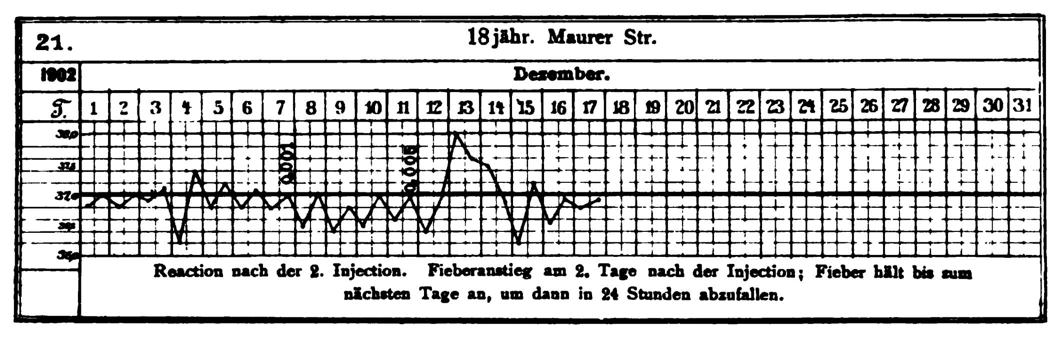


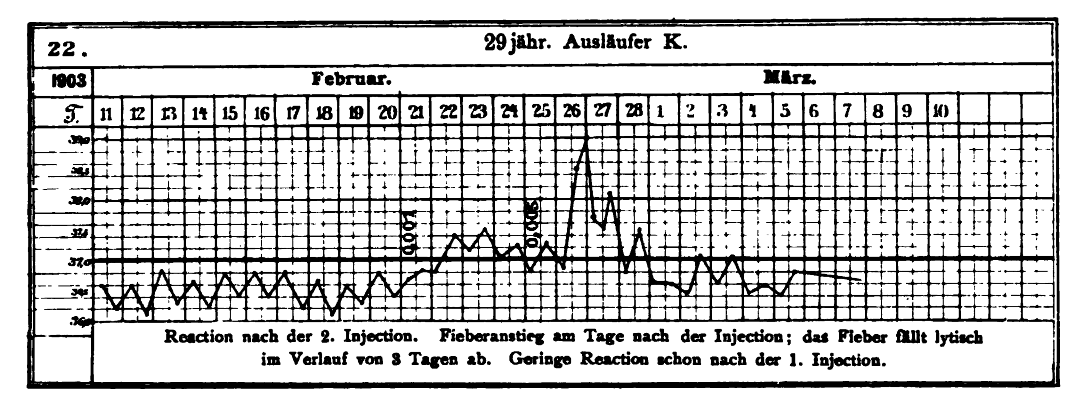
VI. (19—24) Fiebertypus bei dem typischen Verfahren, Auftreten der Reaction nach der 2. Injection.

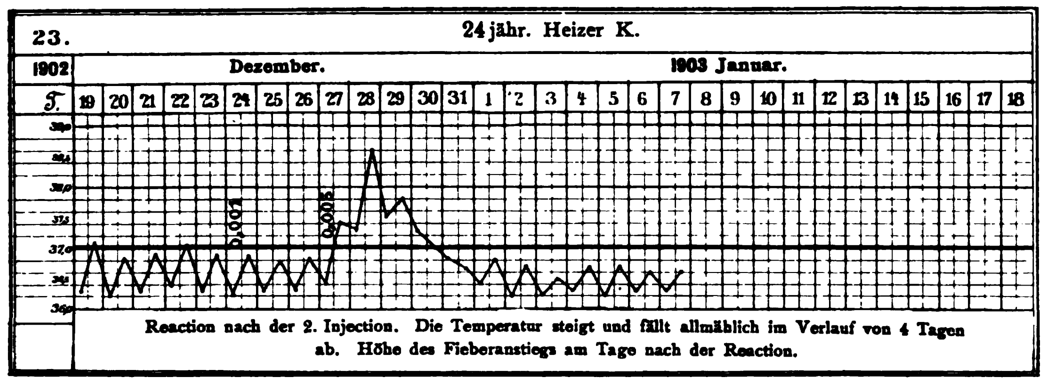




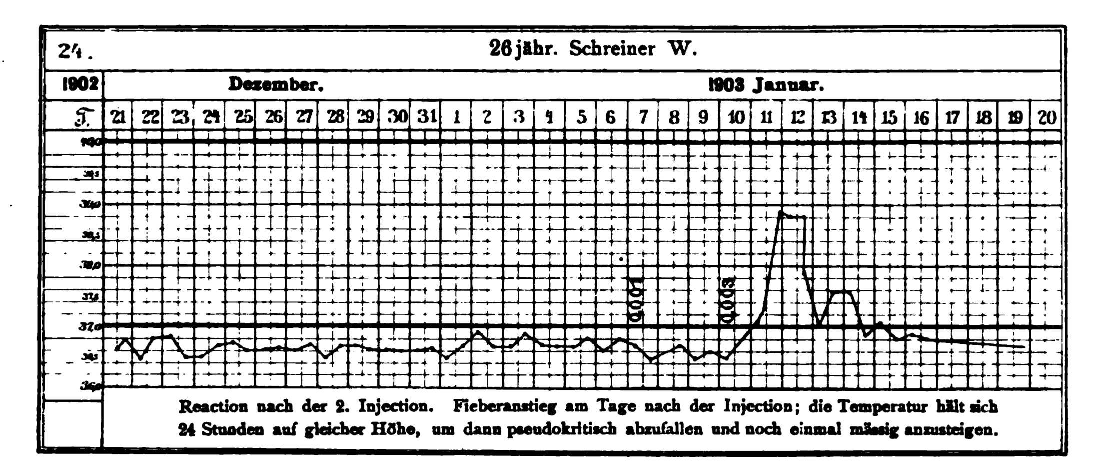

20.
20 jähr. Schlosser L.
1902
November.
16. 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30
0,001
0,005
Deutliche Reaction nach der 2. Injection. Anstieg und Höhe des Fiebers am Tage nach der Injection; 2tägiges Fieber.


21.
18 jähr. Maurer Str.
1902
Dezember.
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31
0,001
0,005
Reaction nach der 2. Injection. Fieberanstieg am 2. Tage nach der Injection; Fieber hält bis zum nächsten Tage an, um dann in 24 Stunden abzufallen.


22.
29 jähr. Ausläufer K.
1903
Februar.
März.
11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
0,001
0,005
Reaction nach der 2. Injection. Fieberanstieg am Tage nach der Injection; das Fieber fällt lytisch im Verlauf von 3 Tagen ab. Geringe Reaction schon nach der 1. Injection.

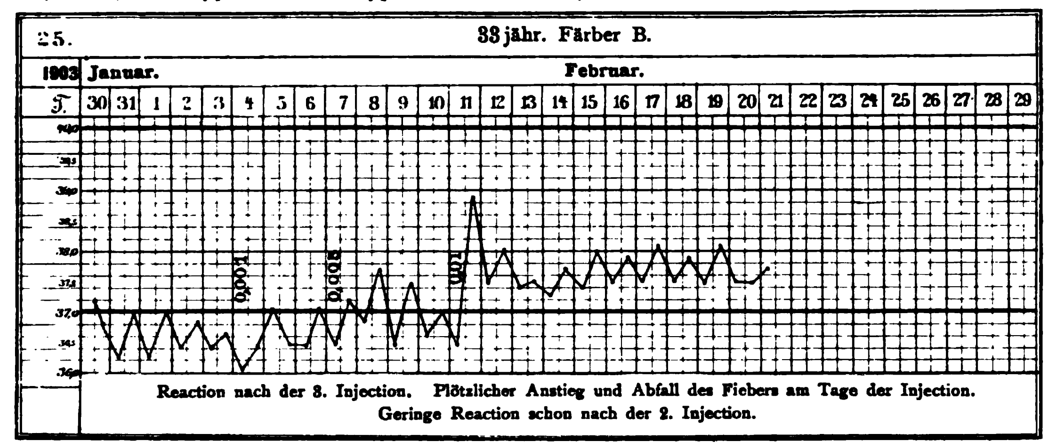

23.
24 jähr. Heizer K.
1902
Dezember.
1903 Januar.
19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
0,001
0,005
Reaction nach der 2. Injection. Die Temperatur steigt und fällt allmählich im Verlauf von 4 Tagen ab. Höhe des Fieberanstiegs am Tage nach der Reaction.



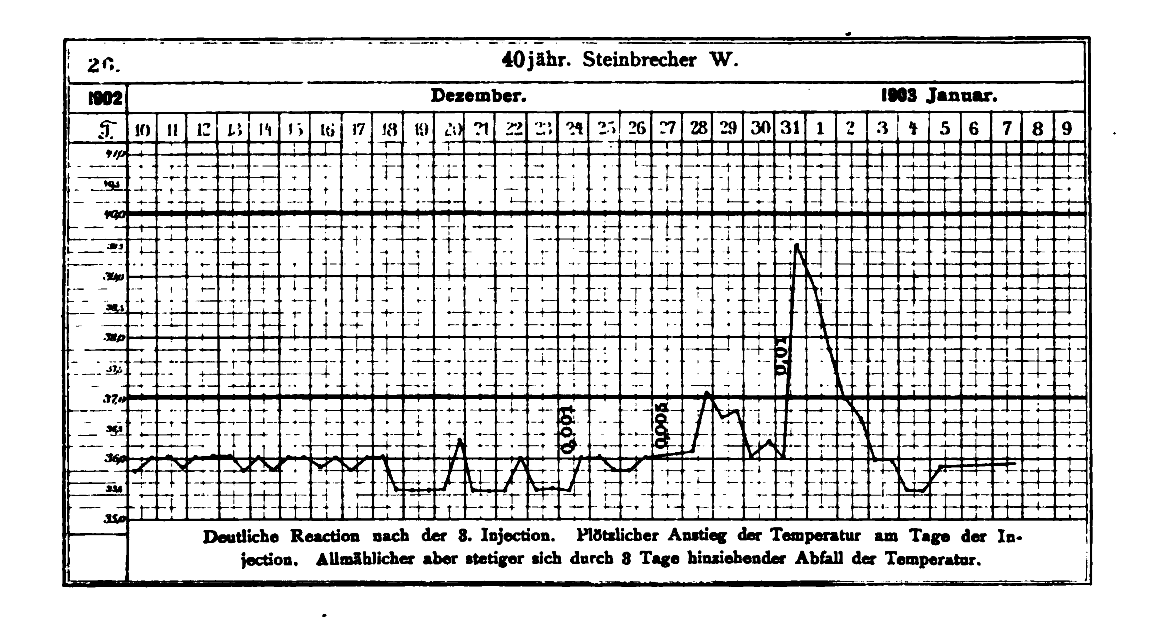


Reaction nach der 2. Injection. Fieberanstieg am Tage nach der Injection; die Temperatur hält sich 24 Stunden auf gleicher Höhe, um dann pseudokritisch abzufallen und noch einmal mässig anzusteigen.

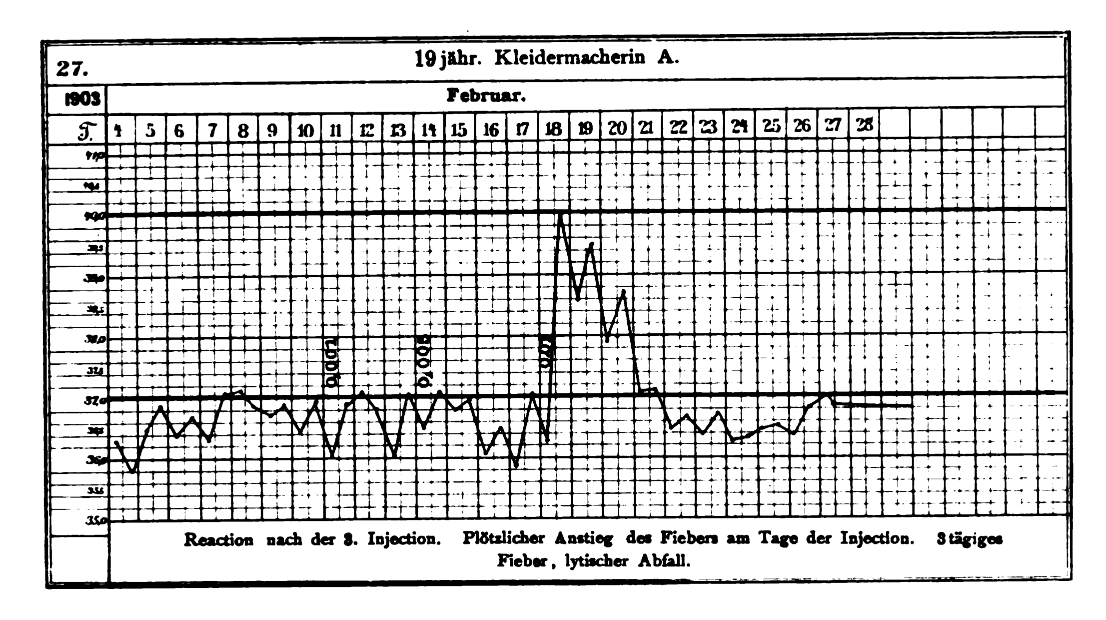
VII. (25—28) Fiebertypus bei dem typischen Verfahren, Auftreten der Reaction nach der 3. Injection.

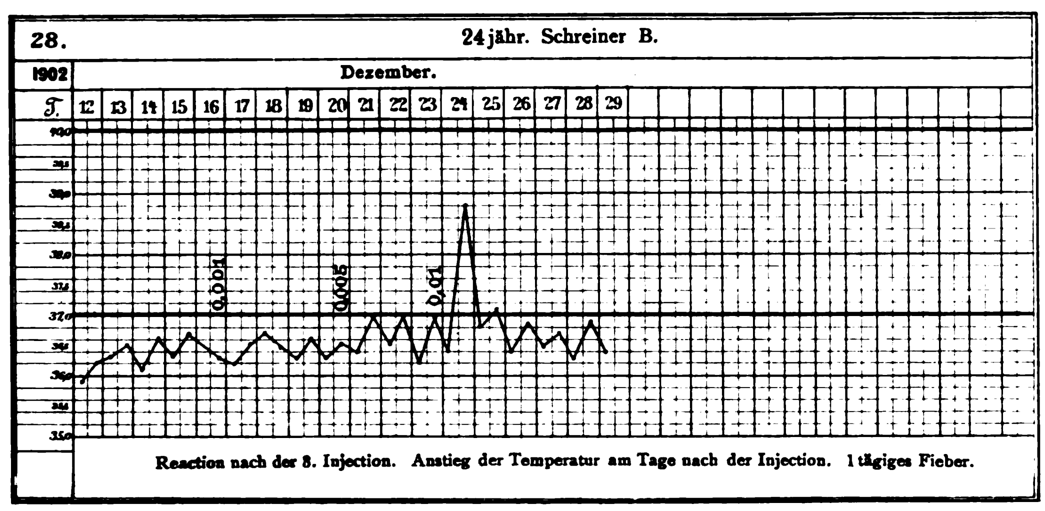


Reaction nach der 3. Injection. Plötzlicher Anstieg und Abfall des Fiebers am Tage der Injection. Geringe Reaction schon nach der 2. Injection.

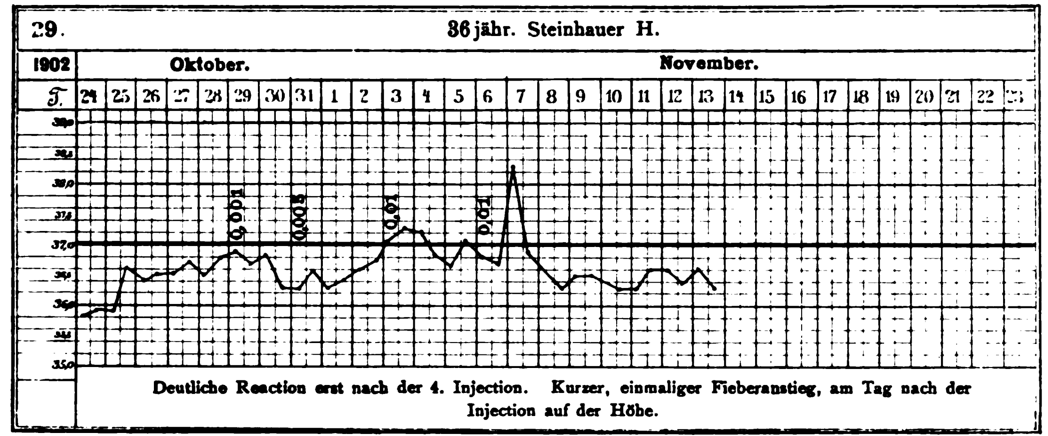


Deutliche Reaction nach der 3. Injection. Plötzlicher Anstieg der Temperatur am Tage der Injection. Allmählicher aber stetiger sich durch 3 Tage hinziehender Abfall der Temperatur.





VIII. (29) Fiebertypus bei dem typischen Verfahren, Auftreten der Reaction nach der 4. Injection.





Sensibilitätsstörungen der Haut bei Lungenerkrankungen, besonders der Tuberkulose.

Von

Dr. **Rudolf Goldmann.**

Die Klagen Lungenkranker über Schmerzen sind jedem Arzte genügend bekannt. Sie werden von den einzelnen mit mehr oder weniger Bestimmtheit geschildert: „Stechen zwischen den Schulterblättern, über einem Schulterblatt, das nach vorne ausstrahlt; Schmerz unter dem Schlüsselbein oder tiefer unten über der Brust, über dem Magen, der nach hinten durchsticht, Seitenstechen, das nach dem Bauche hinzieht; dann wieder Nacken-, Hinterhaupts-, Stirn-, Schläfenschmerzen, endlich ein- oder beiderseitige Empfindlichkeit im Bereich des Schultergelenks, des Oberarms, des ganzen Arms bis zu den Fingerspitzen, dabei oft Ameisenlaufen, Kältegefühl. Sie treten bald bei Bewegungen, tiefen Atemzügen, Hustenstössen, bald im Liegen auf der erkrankten Seite, bei festem Anlegen eines Korsetts, bald spontan auf. Die Intensität ist wechselnd je nach der Empfindlichkeit des Patienten und der Art der Erkrankung.

Diese Angaben haben in den Arbeiten über Pathologie der Lungenkrankheiten der letzten Dezennien in Beziehung auf die Sen-

---

[1]) Während der Korrektur erschien das Referat über Eggers Arbeit: „Untersuchungen über Reflexhyperästhesie bei Lungentuberkulose (aus der Festschrift zum 25jährigen Jubiläum des Professors R. Massini) in der Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen. Bd. 4, 1903, pag. 260, Heft 3. Danach findet Egger in 16 % aller Phthisiker, vor allem bei Frauen und im jugendlichen Alter, auch im Beginn der Pleuritis die Reflexhyperästhesie ausgesprochen. Der Originalartikel war mir leider nicht zugänglich.

sibilität der Haut verschiedene Würdigung erfahren. Ich will die bedeutendsten Autoren in Kürze zitieren.

Stokes (S. 644): „Im ersten Stadium der progredienten Tuberkulose der Lungen klagt der Kranke häufig über Schmerz an irgend einer Stelle der Seite, in einigen Fällen ist derselbe nur am Nacken, in anderen aber am oberen Teile der Brust vorhanden, zieht sich von der Clavicula bis in die Regio subscapularis hin und nimmt manchmal das Schultergelenk ein, in welchem Falle er dann oft für rheumatisch oder für den von Leberkrankheiten herrührenden Schulterschmerz gehalten wird. Ich habe gesehen, dass derselbe regelmässig intermittiert, mit den Paroxysmen des hektischen Fiebers übereinstimmt. Bei diesem Schmerz tritt gewöhnlich eine Empfindlichkeit in der Regio subclavicularis hervor."

Ganz ähnlich äussert sich Turban (S. 14). Er zählt die Schmerzen, und zwar nicht sowohl Pleuraschmerzen, unter die Anfangssymptome der Lungentuberkulose.

Ruehle (S. 54 ff.): Obwohl er daran festhält, dass die Schmerzen bei Lungenkrankheiten „lediglich von der Pleura, niemals vom Parenchym selbst ausgehen," gibt er gleich darauf zu, dass „bei der Phthise in späterer Zeit schmerzliche Empfindungen auch an weiter abwärts gelegenen Stellen eintreten, welche durch tiefe Atemzüge und Husten, Druck und Perkussion verstärkt werden, an deren Stelle aber ebensowenig wie oben die auscultatorischen Reibegeräusche sich finden lassen." „Werden solche Schmerzen lediglich durch Druck in die Interkostalräume verstärkt, so entsprechen sie einer Pleuritis circumscripta."

Cornet (S. 331): „Der Schmerz lokalisiert sich ausschliesslich oder vorwiegend auf der kranken Seite, während die gesunde Seite nur ausnahmsweise ein Schmerzgefühl zeigt. Zum Teil besteht er in einer Hyperästhesie, die bei Perkussion, durch Druck, selbst durch leise Berührung, besonders am Sternum und am 3. und 4. Rückenwirbel sich geltend macht. Zuweilen sind sie Zeichen von Kongestivzuständen der Lungen und gehen oft tagelang dem Bluthusten voraus."

Über den Brustschmerz bei Pneumonia crouposa äussert sich Günsburg (l. c. S. 563): „Der Brustschmerz bei der Pneumonie ist mit dem pleuritischen Seitenstich nicht identisch; er ist allerdings oft stechend, bei jeder Bewegung und durch Husten vermehrt und ist alsdann auf Pleuritis zurückzuführen, oder der Schmerz ist dumpf, drückend, pressend, wird bei tiefen Atemzügen oder beim Husten erregt und verschwindet erst mit der Infiltration; diese Schmerzen müssen mithin in einer den pneumonischen Infiltrationsprozess begleitenden Erregung der sensiblen Spinalnerven bestehen, die umso-

mehr einen Ausgangspunkt im Rückenmark haben müssen, als sie oft nicht der Stelle der Infiltration entsprechen; sie sind in der entgegengesetzten Brusthälfte, tiefer hinab in der Lebergegend, so dass der Laie an Unterleibsentzündung denkt, höher hinauf und irradiieren auf Schulter, Oberarm, Nackengegend." Er findet in einem Falle eine Hyperästhesie der Haut über dem Oberlappen und Nacken der erkrankten Seite, welche die volle Resolution der Pneumonie um vier Wochen überdauerte.

Ähnlich betont Aufrecht, dass der Schmerz bisweilen in den Hypochondrien, in der Weiche, in der Lendengegend, ja in der ganzen Unterleibshälfte der gleichen Seite oder selbst auf der anderen Thoraxhälfte verspürt werde.

Ziemssen und Filatow sahen bei Kindern von 3—5 Jahren den Leibschmerz als ein diagnostisch wertvolles Initialsymptom der Pneumonia crouposa an, das den fast stets fehlenden Seitenschmerz ersetzt.

Der pleuritische Schmerz kann nach Rosenbach in die Schulter, die Arme, ins Epigastrium, ausstrahlen. Nicht selten tritt der pleuritische Schmerz unter dem Bilde der Interkostalneuralgie mit deutlichen Schmerzpunkten an der Wirbelsäule oder im Verlauf der Nerven und mit beträchtlicher Hyperästhesie der Haut auf. In sehr seltenen Fällen besteht sogar Schmerz auf der gesunden Seite, und zwar meist an einer zirkumskripten Stelle."

Bei der Bronchitis acuta soll nach Graves das Gefühl von Kitzeln oder Jucken in der Gegend der Bifurkation beinahe ausschliesslich auf die Haut beschränkt sein. Die hin und wieder vorkommenden Schmerzen werden von den Autoren einmütig auf die beim Husten angestrengten Muskeln bezogen.

Ein tieferes Verständnis der Sensibilitätsstörungen der Haut bei Erkrankungen der Lungen sowie der inneren Organe überhaupt ist erst durch die Arbeiten von Head angebahnt worden. Er findet bei akuten Entzündungen innerer Organe die Haut in einem bestimmten Gebiete gegen Schmerz- und Temperatureindrücke temporär überempfindlich, ohne dass eine Erkrankung von peripheren Nerven im Spiele ist. Die Patienten verlegen den Schmerz in die Gegend der Hyperalgesie, nicht in das erkrankte Organ; die Empfindlichkeit der Haut ist sekundär, wird jedoch vom Bewusstsein als primär gedeutet und der Schmerz in die Haut verlegt, „reflektiert". — Die geschichtliche Entwickelung dieser Lehre ist kurz folgende: Während Fenger die Empfindlichkeit der Haut auf Erkrankungen der peripheren Nerven bezog und damit das Gebiet der „Interkostalneuralgien" irrtümlich ausdehnte, betonte Lange, dass „die Schmerzen bei Visceralerkran-

kungen irradiierte sind und dass in und zwischen den Schmerzanfällen die Haut in der Gegend des Schmerzes hyperästhetisch sei. Für die Pneumonie hatte schon Günsburg (vgl. das Zitat) denselben Gedanken klar ausgesprochen.

Auf grund der Forschungen Gaskell's, der zeigte, dass die vordere Spinalnervenwurzel sympathische Fasern enthalte, welche zum Hinterhorn, dem Sitz der Leitungsbahnen für die Schmerz- und Temperaturempfindung im Rückenmark, ziehen, suchte Ross beim Studium des reflektierten Schmerzes jedesmal den peripheren Nerven, welcher gemeinsamen Ursprung mit den sympathischen Nerven des erkrankten Eingeweides habe. Den dumpfen Schmerz, der diffus in dem affizierten Organe empfunden wird, unterscheidet er als den splanchnischen Schmerz von dem somatischen, der bestimmter und zwar in die entsprechende Gegend der Körperoberfläche lokalisiert wird. Daran hält auch Head fest. Dieser findet, dass das Gebiet des reflektierten (nach Ross somatischen) Schmerzes den Zonen des Herpes zoster entspreche; da nach Bärensprung der gewöhnliche Sitz der Affektion bei der Gürtelrose in den Spinalganglien, nach Brissand auch im Rückenmark selbst zu suchen ist, die Form der Zonen dem Verteilungsgebiet der peripheren Nerven durchaus nicht entspricht, verlegt Head den reflektierten Schmerz nicht in die peripheren Nerven, sondern ins Rückenmark[1]). Das Zustandekommen des reflektierten Schmerzes denkt er sich in folgender Weise: Bei Rückenmarksaffektionen (Tabes) wird ein an einer Stelle der Haut mit verminderter Sensibilität applizierter Reiz in das benachbarte Gebiet mit normaler oder gesteigerter Empfindlichkeit verlegt. Analog wird die von dem affizierten Eingeweide ausgehende Nervenerregung, da es — wie Operationen wiederholt gezeigt haben[2]) — selbst sehr gering empfindlich ist, und sein Lokalisationsvermögen hinter dem der Körperoberfläche weit zurücktritt, vom Gehirn in dasjenige Hautgebiet

1) Dabei stützt er sich auch auf die Experimente Sherringtons, wonach das von einer spinalen Wurzel versorgte Hautgebiet nicht dem eines peripheren Nerven entspricht, sondern einen Gürtel darstellt, der zwar an seiner proximalen und distalen Grenze zum Teil mit den Nachbarzonen zusammenfliesst, in der Mitte jedoch nur von ihr allein versorgt ist. Head nimmt das Rückenmark als Sitz seiner Zonen an, weil sie ganz scharf gegeneinander abgegrenzt sind; einer jeden Zone entspricht ein spinales Segment. Die einzelnen Wurzeln stammen hingegen je aus mehreren Segmenten, so dass jedes Hautgebiet von zwei oder mehreren Wurzeln versorgt wird.

2) Neuerdings hat Lennander bestätigt, dass die Lungen und die sämtlichen Baucheingeweide mit ihren serösen Umhüllungen bei Schnitt, Druck etc. unempfindlich sind, während die Pleura parietalis und das Peritoneum parietale sich durch hochgradige Sensibilität gegen Schmerz- und Temperaturreize auszeichnen. Nach Head wirkt nur die Zerrung, Dehnung der Eingeweide als Reiz, wie sie vor allem infolge der entzündlichen Infiltration auftritt.

projiziert, welches demselben Rückenmarksegment wie das Visceralorgan angehört. Da ein stärkerer Reiz den Widerstand in den spinalen Ganglienzellen herabsetzt, wird eine an der Haut gesetzte Einwirkung stärker empfunden; es entsteht kutane Hyperästhesie gegenüber Schmerz und Temperaturreizen. Der Tastsinn ist nach Head nicht beteiligt[1]).

Head teilt die Haut ähnlich wie Kocher u. a. in Zonen, welche den spinalen Segmenten entsprechend mit der Cervikalzone (C_3) beginnen, welche vom 3. Halssegment versorgt wird. Auf C_4 folgt eine „Lücke" enthaltend die Cervikalzonen 5, 6, 7, 8; d. h. diese Zonen stehen mit den inneren Organen gewöhnlich nicht in Beziehung; sie nehmen die oberen Extremitäten ein mit Ausnahme der Innenseite des Vorderarmes und des ganzen kleinen Fingers. Die folgenden Zonen von der 1.—12. Dorsalzone sind gürtelförmig um den Rumpf gespannt. D_{12} wird unten nach vorne vom Leistenband begrenzt, hinten reicht sie bis zum 5. Lendenwirbel. Uns interessiert bloss das Resultat Heads in bezug auf Lungenerkrankungen: Diesen entsprechen nach ihm C_3, C_4 d. i. die Haut am Nacken bis ungefähr zu einer Linie, die von der Schulterhöhe senkrecht zur Wirbelsäule gezogen wird, am Halse nach vorne bis zum hinteren Rand des Kopfnickers, nach unten etwas unter das Schlüsselbein hinab. Ferner D_3—D_9, d. i. das Gebiet, welches hinten von der Höhe der Schultergräte bis zum 12. Brustwirbel, vorne von der 3. Rippe bis zum Nabel reicht. In dieses Gebiet fallen auch die Hyperalgesieen bei Magen-, Darm- und Leberaffektionen, (D_7—D_9), (D_9—D_{12}), (D_7—D_{10}), weshalb D_7—D_9 (vorne vom Processus xiphoideus bis zum Nabel) keine eindeutigen Schlüsse gestatten.

„Kopfzonen" nennt Head umschriebene Stellen der Kopfhaut z. B. im Gebiete des Arcus superciliaris, an der Schläfe, Stirn etc., welche sich bei inneren Krankheiten oft und zwar einseitig empfindlich zeigen. Dabei spiele der Vagus die Rolle des Ramus visceralis, der Trigeminus die des sensiblen Hautnerven. Bei Lungenaffektionen sind Punkte über dem Auge, am Os frontale, perietale, in der Hinterhaupt- und Schläfengegend nachzuweisen.

Heads Angaben sind von Faber, dessen Beobachtungen unabhängig von dem englischen Forscher nur an Magenkranken gemacht wurden, neuerdings von Haenel ebenfalls an Magenkranken im wesent-

1) Vergl. Quincke (S. 444). Auf der primär erregten Bahn ist die erzeugte Empfindung sehr gering oder Null, so dass die auf der sekundär erregten Bahn erzeugte Empfindung fürs Bewusstsein sich vorwiegend oder allein geltend macht (Paradoxe Empfindung z. B. Schulterschmerz bei Leber-, Armneuralgien bei Herzleiden).

lichen bestätigt, von Mackenzie, Adam, Moll van Charante in vielen Punkten bekämpft worden, worauf ich im folgenden zurückkommen will.

Ich unterzog die Headschen Angaben der Nachprüfung an der Hand des reichlichen Materials der medizinischen Poliklinik in München. Ich hatte dort während meiner 1 1/2 jähr. Tätigkeit dazu die günstigste Gelegenheit. Dasselbe bot mir vor allem die Lungentuberkulose in allen ihren Stadien, besonders aber im Beginn, die Bronchitis chronica, selten die Bronchitis acuta und die Pneumonie. Ich untersuchte die Sensibilität der Haut jedesmal erst, nachdem der Status praesens von seiten einer meiner Herren Kollegen aufgenommen war. Nur die Fälle mit einwandfreiem Lungenbefunde habe ich berücksichtigt, darunter diejenigen mit möglichst einfacher Affektion bevorzugt. Davon wurden ausgeschieden Patienten, deren Intelligenz mangelhaft war oder die leicht der Suggestion unterlagen, ebenso diejenigen, bei denen Komplikationen von seiten anderer Visceralorgane bestanden, um das Konfluieren benachbarter Zonen zu vermeiden.

Ich prüfte bald mit dem Kopfe einer Stecknadel — wie es Head tut — bald mit der Spitze oder mit einer Bleistifthülse oder mit dem abgestumpften Ende einer Bleistiftspitze, bisweilen mit der Fingerkuppe oder einem Wattebausch, im allgemeinen mit dem schwächeren Reize beginnend und bis zum stärksten aufsteigend, je nach der Empfindlichkeit des Patienten. Auch der Temperatursinn und die elektrokutane Sensibilität wurden ähnlich geprüft. Die Grenzen des betroffenen Hautgebietes wurden in horizontaler und vertikaler Richtung bestimmt, indem ich jedesmal vom normalen Hautgebiet zum hyperalgetischen oder umgekehrt vorschritt.

Doch zog ich die erste Methode vor, weil das Eintreten der unangenehmen Empfindung die Aufmerksamkeit des Untersuchten leichter erregt als das der angenehmen beim Übergange vom hyperalgetischen Bezirke zu normal empfindlicher Haut. Als Anhaltspunkt diente mir die Angabe des Patienten, dass er Schmerz, Kratzen oder Stiche verspüre oder das reflektorische Ausweichen vor der unangenehmen Einwirkung.

Meistens ist auch die Kitzelempfindung gesteigert. Die Prüfung auf Druckschmerz ist nicht empfehlenswert, da sie keine Klarheit bringt, ob die Haut oder eines der darunter liegenden Organe: Subcutis, Muskeln, Nerven, Periost, Knochen, Pleura, Peritoneum, Eingeweide das empfindliche ist. So wichtig diese Methode auch für die klinische Untersuchung ist, sie kann leicht zu Irrtümern führen, wenn man sich nicht jedesmal vorher über die Empfindlichkeit der Haut orientiert. In vielen Fällen wird es unmöglich zu sagen, in

welcher Schichte der Schmerz sitzt, wenn man nicht das klinische Gesamtbild zu Hilfe nimmt. An Stellen, wo die Haut sich leicht in Falten erheben lässt, kann man die normal empfindliche Partie unter die hyperalgetische schieben und auf diese Weise die Druckschmerzhaftigkeit eines tieferen Organes unter gesunder Haut prüfen. Ich glaube, dass auf diese Weise Kollektivbegriffe wie: Druckempfindlichkeit des Epigastriums, der Cökalgegend in ihre Komponenten zerlegt werden können. In den meisten Fällen bleibt allerdings die Druckschmerzhaftigkeit der Haut hinter der tiefer (in den Muskeln, im Peritoneum) gelegenen in der Intensität zurück.

Bei unintelligenten oder sonstwie unverlässlichen Patienten kann man sich an die Hautreflexe halten, die innerhalb des normalen Rahmens oder als heftige Abwehrbewegungen auftreten können; sie sind in den hyperalgetischen Zonen so gut wie ausnahmslos gesteigert.

Ich lasse nun eine Auslese der von mir untersuchten Fälle folgen, als erste Gruppe (1—6) möglichst reine Affektionen des Oberlappens bei Tuberkulose der Lungen, als zweite Erkrankungen des Unterlappens, als dritte veraltete oder weit vorgeschrittene Fälle von Lungenschwindsucht; zum Schlusse ein Beispiel von Sensibilitätsstörung bei Pneumonie.

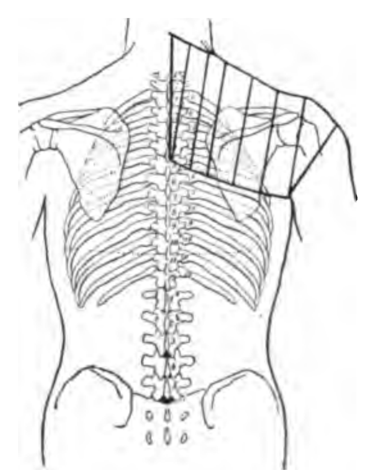


Fig. 1.

Fall 1. 33jährige Taglöhnerin. In der Anamnese: Klagen über Brennen und Drücken auf der rechten Seite, besonders beim Durchatmen; ausstrahlende Schmerzen an der Innenseite des rechten Armes bis zum Handgelenk. Vor drei Monaten wurde durch Punktion aus der rechten Seite klare Flüssigkeit entleert.

Befund: Über der rechten Spitze ist der Schall leicht verkürzt, das Exspirium verlängert, unrein, verschärft. Oberhalb der unteren Lungengrenze dieser Seite, die geringer verschieblich ist, ist der Schall gleichfalls gedämpft. Diagnose:

Infiltratio apicis dextr.; Pleuritis sanata dextr. — Die Hyperalgesie erstreckt sich auf die Volarseite des ganzen Armes bis zum Handgelenk. (Fig. 1.) Der vordere Abschnitt der rechtsseitigen Hyperalgesie entspricht dem oberen Teile des empfindlichen Gebietes in Fig. 4a.

Fall 2. 38jährige Frau. Anamnestisch: Stiche im Rücken zwischen den Schulterblättern und auf der Brust (i. e. vorne), die in den ganzen Arm, in den Daumen und Mittelfinger der linken Seite ausstrahlen. Befund ähnlich wie in Fall 1, auf der linken Seite. — Hyperalgesie: S. Fig. 2.

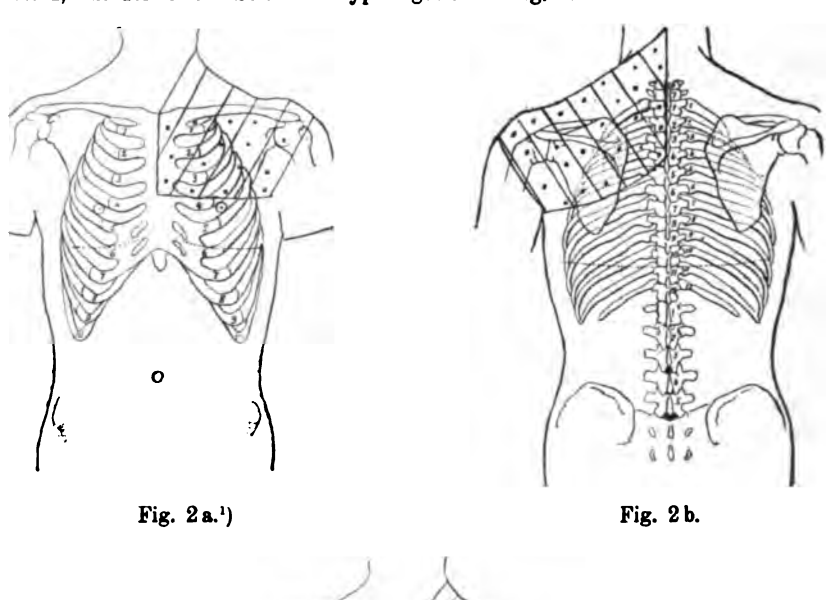


Fig. 2a.[1]) Fig. 2b.

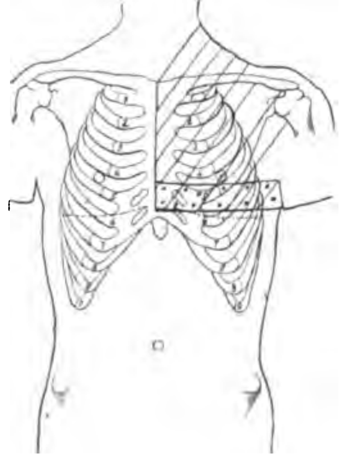


Fig. 3.

Fall 3. 33jähriger Mann. Bei Militär Bluthusten; in der letzten Zeit Nachtschweisse besonders gegen Morgen, dabei Schmerzen auf der linken Brust-

[1]) Die punktierten Felder entsprechen den Zonen höherer Empfindlickeit.

seite, Stechen hinter dem Brustbein, Gefühl von Enge auf der linken Seite; bisweilen Stechen auch auf der rechten Seite. Geringer Husten mit grauem Auswurf, Abmagerung.

Befund: Der Perkussionsschall über dem linken Oberlappen kürzer, das Atmen schärfer; über dem oberen Teile des linken Unterlappens ebenfalls verschärftes Atmen. Herzbefund normal. — Hyperalgesie: S. Fig. 3. — Der rückwärtige Abschnitt entspricht Fig. 6.

Auffallend ist die bandartige Zone, die wahrscheinlich von der jungen Affektion des Unterlappens herrührt, während die ältere des Oberlappens keine so scharf ausgeprägte Hyperalgesie aufweist.

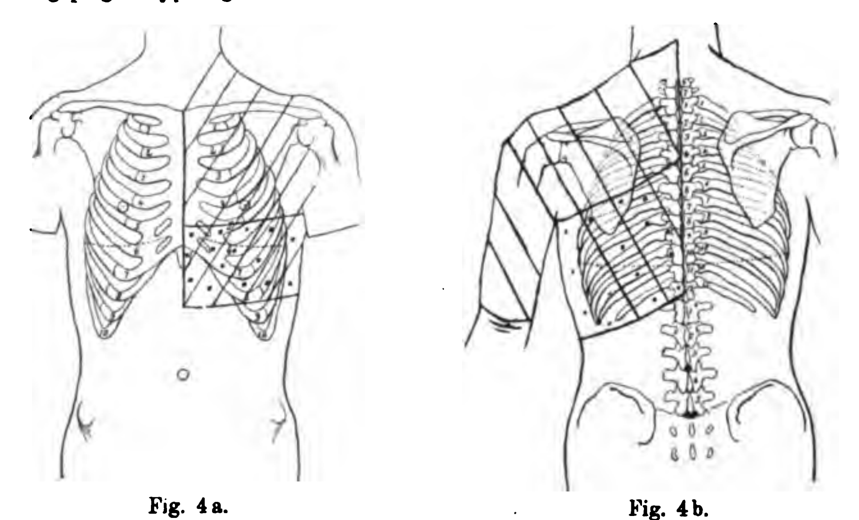


Fig. 4a. Fig. 4b.

Fall 4. 62jähriger Mann, klagt über Schmerzen über der linken Schulter und im linken Oberarm. Husten etc.

Befund: Über der linken Spitze deutliche Schallverkürzung und verschärftes Expirium. Hyperalgesie: Fig. 4.

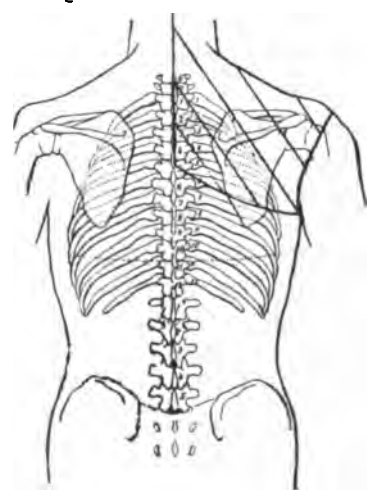


Fig. 5.

Fall 5. 32jähriger Taglöhner, klagt über Stechen auf der rechten Brustseite und zwischen den Schulterblättern. Husten, Auswurf von grauer Farbe, Mattigkeit, Nachtschweise. Kopfschmerzen öfters über dem rechten Auge, manchmal auch im Gesicht und Zähnen derselben Seite, Zahnextraktionen blieben ohne Erfolg. Landaufenthalt wirkte immer günstig. — Im rechten Arm Schmerzen beim Heben einer Last; derselbe ist manchmal zu schwach, um einen, selbst leichten, Gegenstand festzuhalten.

Befund: Über dem rechten Oberlappen ist vorne und hinten der Schall deutlich verkürzt, das Expirium verschärft. Die Hyperalgesie erstreckt sich über das bezeichnete Gebiet nach oben hinter dem Sternocleidomastoideus auf die rechte Seite des Nackens, die ganze rechte Schädelhälfte mit Ausnahme des Gebietes hinter und an der Ohrmuschel; vom Trigeminusgebiet ist nur das Kinn frei. Über der medialen Hälfte der rechten Augenbraue befindet sich ein Maximalpunkt. Fig. 5. Der vordere Abschnitt der rechtsseitigen Hyperalgesie entspricht dem oberen Teile des empfindlichen Gebietes in Fig. 4a.



Fig. 6.

Die Druckschmerzhaftigkeit im Trigeminusgebiet entspricht der Hautempfindlichkeit.

Fall 6. 14jähr. Knabe. Schmerzen links auf der Brust, manchmal im linken Unterarm.

Befund: Links hinten oben und links vorne oben ist der Schall leicht gedämpft, das Expirium bronchial. Rechts ist in geringerem Grad das Expirium verlängert. Die vordere Hälfte der Zone entspricht Fig. 3. Fig. 6.

In der regio supraspinata beiderseits symmetrisch ein Punkt maximaler Empfindlichkeit.

Die sechs Fälle, welche die Hauptvariationen der Hyperalgesie bei Oberlappenaffektionen enthalten, gestatten folgendes Resumé:

Bei Tuberkulose des Oberlappens erstreckt sich die Hyperalgesie der Haut über die Bedeckung dieses Lungenabschnittes mit einem Maximalpunkt in der Fossa supraspinata (Fall 6). Dass in den meisten Fällen dieses Gebiet von allem nach unten hin überschritten wird, liegt wahrscheinlich sehr oft darin, dass bereits die Spitze des Unterlappens erkrankt ist, ohne dass noch die physikalische Untersuchung es feststellen kann. Diese Deutung dürfte vor allem am Platze, wenn die unterste Partie des empfindlichen Gebietes am stärksten betroffen ist (Fig. 3 und 4). Beim Übergreifen des reflektierten Schmerzes auf benachbarte (Nacken, Hinterkopf (Fall 5), Arm (Fall 1) oder die „Kopfzonen“ (Gesicht Fall 5) können wir die

Grenzüberschreitung nach unten aus der Neigung desselben, auf alle zunächst liegenden Zonen zu irradiieren, erklären. „Neuralgieen“ in den bezeichneten Gebieten können also bisweilen auf Spitzenaffektionen zurückgeführt werden. Sie werden besser oder schlimmer, je nach dem Lungenbefunde; dem Temperaturanstieg entsprechend, steigern sie sich in den Abend- und Nachtstunden, worauf auch schon Stokes hinweist[1]).

Klarer und eindeutig sind die Befunde bei Affektionen der Unterlappen. Hier sind auch die Bedingungen zur Entstehung des reflektierten Schmerzes weit günstiger als bei Spitzenerkrankungen. Der Unterlappen atmet intensiver. Die Zerrung und Dehnung des erkrankten Gewebes, die nach Head die Ursache der Hyperalgesie ist, findet in grösserem Umfange statt. Vielleicht ist in vielen Fällen, wenn eine komplizierende Pleuritis ausgeschlossen werden darf, das ängstliche Vermeiden jeder ausgiebigen Respirationsbewegungen die Folge dieses Umstandes (vergl. Ruehle, Günsburg).

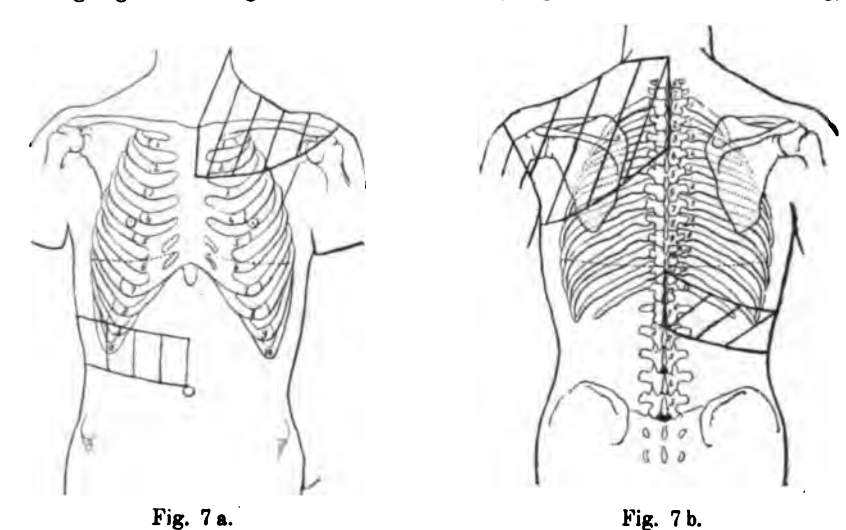


Fig. 7 a. Fig. 7 b.

Die folgenden Fälle sind, wie es in der Art des Verlaufes der chronischen Tuberkulose begründet ist, fast durchwegs mit Affektionen des einen oder anderen Oberlappens verbunden. Da aber, wie Head betont und was ich auch bestätigen konnte, bei veralteten und vorgeschrittenen Herderkrankungen der reflektierte Schmerz fehlt, so ist diese Komplikation für unseren Zweck meist nicht von

1) Selbstverständlich wird in allen diesen Fällen eine genaue Untersuchung aller derjenigen Organe (Zähne, Nase, Ohr etc.), welche Empfindlichkeit in diesen Gebieten verursachen können, vorauszugehen haben.

Belang; wo dennoch eine dem Oberlappen entsprechende Hyperalgesie auftritt, ist sie stets weniger intensiv.

Fall 7. 34jährige Frau klagt über Bluthusten, Seitenstiche rechts.

Befund: Über dem Ober- und Unterlappen der rechten Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung ist der Perkussionsschall stark gedämpft, das Atmen laut bronchial, jedoch kein Rasseln zu hören. Es besteht keine Hyperalgesie. Da das Allgemeinbefinden gut, die Temperatur (in recto gemessen) nicht gesteigert ist und die Patientin eine Sattelnase, angeblich traumatischen Ursprungs, hat, wird Jodkali [(6 : 200,0) 2 × tgl. 1 Esslöffel] versucht. Die erste Flasche wird sehr gut vertragen; nach der zweiten tritt Fieber und starker Bluthusten ein. Befund drei Wochen nach dem ersten: Perkussion ergibt das gleiche Resultat; das bronchiale Atmen ist jedoch über dem rechten Unterlappen nahe der unteren Grenze von klingenden Rasselgeräuschen begleitet. Hyperalgesie ähnlich wie in Fig. 4. Die untere Zone ist gegen die Umgebung scharf abgegrenzt; über den oberen Teilen des Thorax ist die Haut gegenüber der anderen Seite gering überempfindlich. Dieser Fall hat die Giltigkeit eines Experimentes: an einem fast reaktionslos verlaufenden Herde ruft eine grössere Dosis Jodkali ein akutes Aufflackern des tuberkulösen Prozesses (hervor) und zugleich das Erscheinen einer scharf ausgeprägten hyperalgetischen Hautzone hervor, welche zuvor auch nicht angedeutet war.

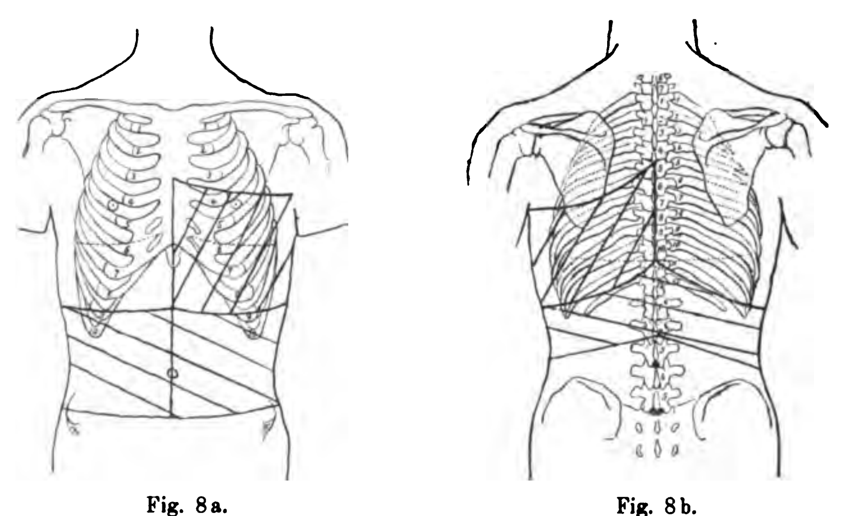


Fig. 8a. Fig. 8b.

Fall 8. 29jähriger Maurer, kommt wegen Heiserkeit, die nach einer Durchnässung plötzlich eingetreten sein soll mit gleichzeitigen Schmerzen über der rechten Schulter, die zum Nacken ausstrahlten. Seitdem Husten mit Auswurf, Nacht schweisse, Abgeschlagenheit, Abmagerung. Dauer des Leidens ca. sechs Wochen.

Physikalischer Befund: Links vorn oben und rechts hinten oben ist der Perkussionsschall verkürzt. Das Atmen ist über der ganzen rechten Lunge verschärft.

Laryngoskopisch ergibt sich eine rechtsseitige Recurrenslähmung[1]). Die Sensibilitätsprüfung wurde diesmal nicht gemacht.

---

1) Dieselbe erklärt sich durch die topographische Beziehung des rechten Recurrens zur Pleurakuppe.

Drei Wochen später klagt Patient über Schmerzen auf der rechten Seite beim Gehen. Über dem rechten Unterlappen sind deutlich Rhonchi zu hören. Die Dämpfung über dem linken Oberlappen ist stärker geworden, über dem rechten Unterlappen scheint der Perkusionsschall kürzer zu sein. Deutliche Hyperalgesie auf der rechten Seite, weniger scharf über dem linken Oberlappen. Fig. 7.

Fall 9: 47jähriger Mann klagt über Schmerzen auf der linken Brustseite und unter dem linken Schulterblatt, die vor einigen Tagen plötzlich aufgetreten seien, gleichzeitig Diarrhöen und Symptome gestörten Allgemeinbefindens. Patient gibt an, vor einem halben Jahre an einem linksseitigen Lungenkatarrh längere Zeit krank gelegen zu sein.

Physikalischer Befund: Über dem linken Oberlappen ist der Schall verkürzt, das Atmen daselbst wie über dem ganzen Unterlappen verschärft. Hyperalgesie: Fig. 8.

Auf Dermatol und entsprechende Diät verschwanden in zwei Tagen die Diarrhöen und mit ihnen die beiden symmetrischen Zonen und es blieb die linksseitige, der Lungenerkrankung korrespondierende allein bestehen. Nach einigen Tagen war auch diese nicht mehr nachzuweisen. Patient fühlte sich wohl.

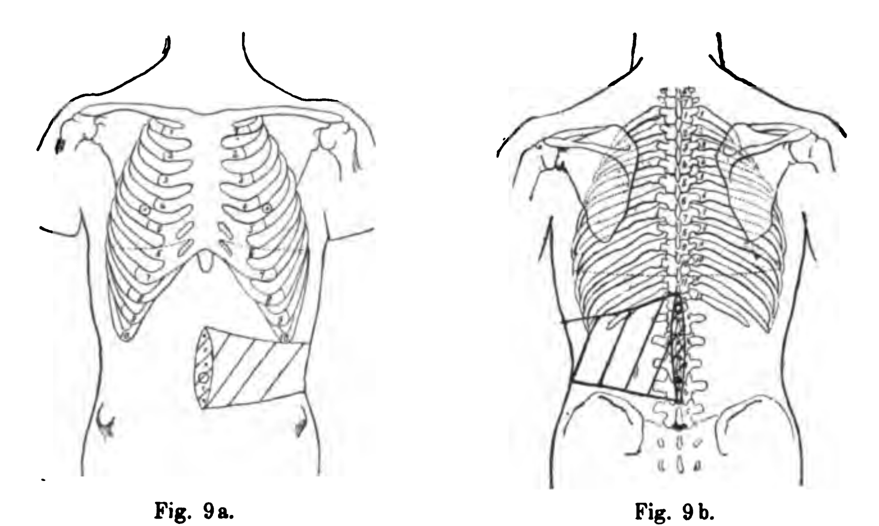


Fig. 9a. Fig. 9b.

Fall 10: 18jähriger Student klagt über Schmerzen in der linken Weiche, besonders beim Flötenblasen, die manchmal so stark sind, dass er die Stelle nicht einmal berühren kann, ohne den heftigsten Schmerz hervorzurufen. Geringer Husten mit grauem Auswurf, Nachtschweisse, Mattigkeit. Vater an „Luftröhrenerweiterung", Mutter und eine Schwester an Blutsturz gestorben.

Physikalischer Befund: Über dem linken Unterlappen ist der Schall leicht verkürzt, das Atmen deutlich verschärft. Die Haut in der Höhe des Unterlappens in Form eines Bandes auf der linken Seite hyperalgetisch.

Fall 11. 64jähriger Mann, leidet an alljährlich in den Wintermonaten auftretenden Schmerzen in der Magengrube und unter dem linken Rippenbogen, in geringerem Grade am Rücken. Diese Beschwerden datieren seit dem Feldzuge i. J. 1870/71. Husten, Nachtschweisse bestehen ebenfalls solange. Bei Atemnot werden die Schmerzen stärker, ebenso bei Druck in dieser Gegend.

Befund: Herz- und Bauchorgane ohne pathologischen Befund. Die Lungengrenzen reichen hinten bis zum 1. Lendenwirbel. Über dem linken Oberlappen und dem oberen Teile des Unterlappens ist der Schall stark gedämpft; das Atmen über dem Oberlappen bronchial, über dem Unterlappen verschärft. Hyperalgesie: Fig. 9.

In diesem Falle haben wir es anscheinend mit einer sehr chronisch verlaufenden Tuberkulose zu tun, die den Oberlappen vollständig, den Unterlappen zum Teil zerstört, dessen distalen Abschnitt zuletzt angegriffen hat. Die Hyperalgesie entspricht dem jüngsten Herde; von den reaktionslosen Kavernen, verkästen oder fibrös degenerierten Lungenteilen, die grösstenteils totes Gewebe mit toten Nerven

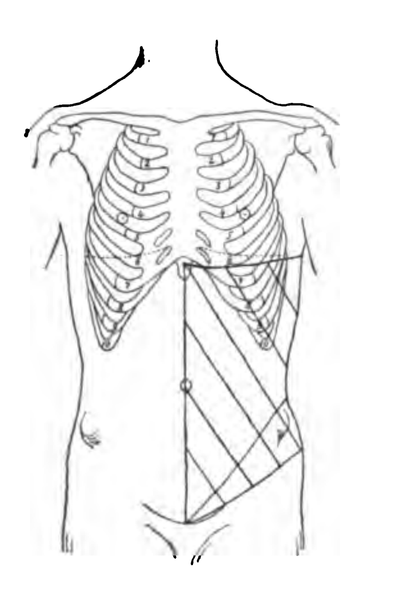




Fig. 10a.[1])

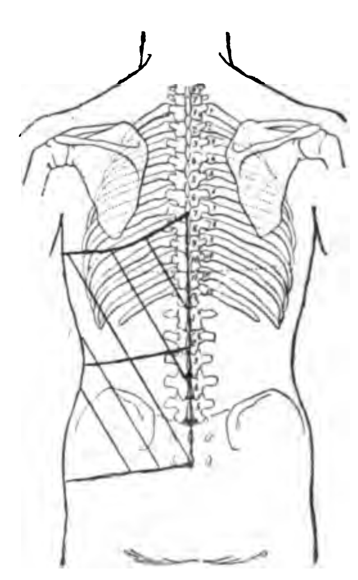


Fig. 10b.

darstellen, wird, wie auch Head betont, kein Schmerz mehr reflektiert (vergl. auch Schmidts Beobachtung). Ich glaube, dass sich auf diese Weise erklärt, dass bei „Spitzen"affektionen oft die untersten der dem Oberlappen entsprechenden Zonen vor allem ausgeprägt sind, ja in nicht seltenen Fällen noch tiefer liegende Hautsegmente betroffen werden, da bereits eine noch nicht offenkundige Tuberkulose des Unterlappens resp. des Mittellappens vorhanden ist. Dadurch steigt aber nach meiner Ansicht der Wert der hyperalgetischen Zonen; sie treten da ein, wo die physikalische Untersuchung noch keine Dämpfung, höchstens Zeichen des Katarrhs ergibt. Da die

1) Zu Fall 12 auf S. 376.

auskultatorisch oft analoge Bronchitis diffusa acuta oder chronica von jener leichten Hyperästhesie über dem Brustbeine und dem mechanisch bedingten Muskelschmerz nach dem übereinstimmenden Urteile der Autoren keinen Schmerz, also auch keinen reflektierten erzeugt, so ist in solchen Fällen der Nachweis einer hyperalgetischen Zone bei Ausschluss einer anderen, dieselbe bedingenden Organerkrankung gleichbedeutend mit der Diagnose der Erkrankung d. i. für gewöhnlich der Infiltration des Lungengewebes.

Der diagnostische Wert wäre noch grösser, wenn die Headsche Annahme richtig wäre, dass bei Pleuraaffektionen nur lokaler d. i. Druckschmerz im Interkostalraum an zirkumskripter Stelle nachzuweisen sei.

Meine eigenen Beobachtungen erlauben mir weder diese Theorie zu unterstützen noch sie zu widerlegen. Das liegt an der Schwierigkeit, bei poliklinischen Kranken zu entscheiden, ob Pleuritis allein oder als Komplikation einer Lungenerkrankung besteht, ob die Pleuritis frisch oder alt ist. Reibegeräusche können ja bekanntlich monatelang an einer Stelle zu hören sein. Diese Frage können im Grunde nur Sektionen von Fällen reiner Brustfellentzündung entscheiden, die von ihrem Beginne an in Beobachtung standen.

In Adams Fall war gleichzeitig eine Parenchymerkrankung der Lunge vorhanden, meine Patienten boten, so oft die Haut hyperalgetisch war, alle neben der Pleuritis deutliche Zeichen der Infiltration, während zwei Fälle von Pleuritis exsudativa bereits am 3. Tage der Erkrankung keine Empfindlichkeit zeigten.

Die zitierten Angaben der Autoren sprechen wohl dafür, dass auch die Pleuritis exsudativa im Beginne ausstrahlende Schmerzen hervorruft, die mit dem Eintritt des Exsudats verschwinden. Doch dürfte meistens eine direkte Reizung der Interkostalnerven per continuitatem, eine wirkliche Interkostalneuritis, als Ursache angesehen werden können.

Für diejenigen Fälle, in denen der reflektierte Schmerz über die ersten Tage nach Eintritt der Erkrankung hinaus anhält, die von intensivem, von der Grösse der Atembewegungen unabhängigem Schmerz begleitet sind, dürfen wir — abgesehen von den klinischen Symptomen — eine Erkrankung des Lungengewebes als seine Ursache annehmen.

Die Pneumonia crouposa soll nach Head nur selten reflektierten Schmerz zeigen, weil das massige Exsudat den betroffenen Lungenteil mit seinen nervösen Endorganen so abschliesse, dass sich kein äusserer Einfluss in Form eines Druckes von innerhalb — durch die eindringende Luft — oder eines Zuges von ausserhalb — durch

die Atmung — geltend machen könne. Dem gegenüber verweise ich auf das Zitat aus Günsburg und Aufrecht[1]). „Die Schmerzempfindung kann dem Schüttelfrost vorausgehen, also die Krankheit einleiten; meist stellen sich beide Symptome gleichzeitig ein, bisweilen lässt er schon nach wenigen Stunden nach, andermal kann er tagelang anhalten.“ Wir müssen also im Beginn der Pneumonie, im Stadium der Ausdehnung des Lungengewebes durch die Hyperämie nach reflektiertem Schmerz suchen; leider sehen wir nur selten den Patienten schon in den ersten Stunden. Ich konnte nur einen Fall von krupöser Lungenentzündung an der Poliklinik untersuchen.

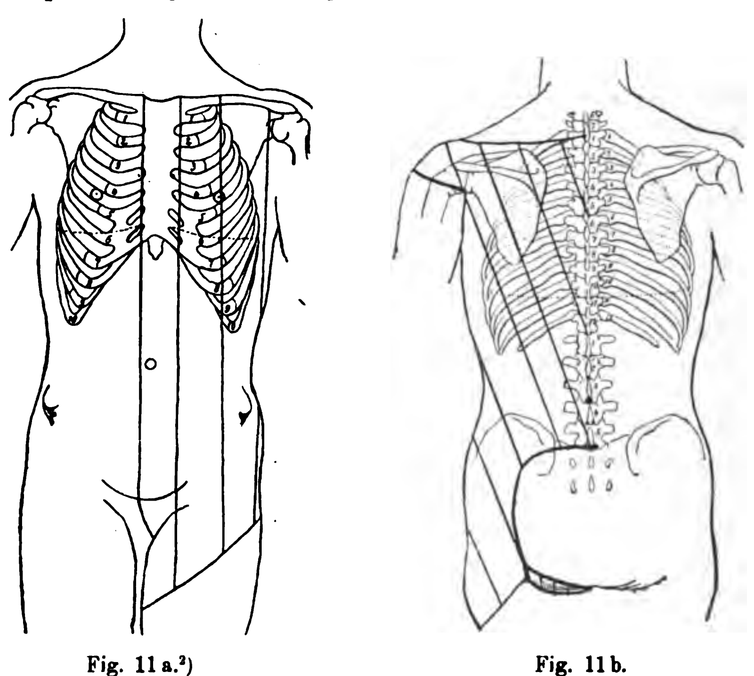


Fig. 11 a.[2]) Fig. 11 b.

Fall 12. 26jährige Frau klagt über Schmerzen auf der linken Seite (Weiche), besonders bei tiefem Atemholen, sie kann nicht auf dieser Seite liegen; gestern „zogen die Schmerzen auch nach vorn bis zum Magen“.

Befund: Über der linken Spitze Schall verkürzt, Expirium verschärft; über dem linken Unterlappen Dämpfung, bronchiales Atmen mit Knisterrasseln, Stimmfremitus verstärkt. Cyanose der Lippen, Dyspnöe, Temperatur 39,6.

Gesteigerte Kitzel- und Kälte-, in geringeren Grade gesteigerte Schmerz- und Wärmeempfindung in der in Fig. 10b[3]) bezeichneten Ausdehnung. Auf der

---

1) Vergl. auch das Zitat auf S. 363.

2) Zum 2. Fall auf Seite 384.

3) Seite 374.

Vorderseite (Fig. 10 a), war die Empfindlichkeit nur angedeutet. Der untere Teil in beiden Figuren entspricht gegenüber dem oberen einer Zone geringerer Hyperästhesie.

Moll van Charante beschreibt einen Fall von kruppöser Pneumonie, bei der die Hyperalgesie nur auf dem Rücken ausgeprägt erschien. Bei Pneumonieen von Kindern, worauf ich hier nicht näher eingehen will, fand ich Hyperalgesie in der Mehrzahl der Fälle gleichzeitig mit der Angabe der Mütter, das Kind schreie selbst bei leichtem Anfassen an der betroffenen Stelle. Ich halte den Nachweis der reflektierten Empfindlichkeit im Anschoppungsstadium als ein wichtiges Hilfsmittel zur Bestimmung des Ortes der Erkrankung. Bei dem akuten Verlauf derselben, die frühzeitig zu einer Funktionsherabsetzung der lokal affizierten Nerven führt, können wir uns nicht wundern, wenn der Schmerz sich oft nur auf einen Teil der Hautzone, oft scheinbar regellos ausbreitet und bald verschwindet. Dasselbe finden wir bisweilen bei Lungentuberkulose, besonders wenn sie unter dem Bilde der Pneumonie verläuft; doch ist in diesen Fällen die Hyperalgesie entsprechend dem Verlaufe (Pneumonia caseosa) von längerer Dauer.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen ist: Die Headschen Zonen sind in der Regel bei allen akuten Affektionen des Lungenparenchyms, ferner bei allen akuten, seltener bei subakuten Nachschüben chronischer Affektionen desselben, wenn auch nicht immer in ihrer ganzen Ausdehnung nachzuweisen. Von selteneren Erkrankungen der Lunge: Abszess, Gangrän, Neoplasma, Lues, Aktinomykose ist hier abgesehen. Alte Herde, ebenso Kavernen ohne reaktive Entzündung, die Bronchitis acuta und chronica, höchst wahrscheinlich auch die katarrhalische Pneumonie und die Entzündungen der Pleura verlaufen ohne spinale Hyperalgesie der Haut. Diese entspricht der Seite und Höhe der Erkrankung; bei herabgesetztem Widerstand in der Nervenleitung infolge von nicht allzu hohem Fieber, schlechtem Ernährungszustand, erethischer, neuropathischer (hysterischer oder neurasthenischer) Disposition geht sie symmetrisch auf die andere Seite über oder irradiiert auf die benachbarten Zonen, ohne jedoch hier die gleiche Intensität wie auf der korrespondierenden Stelle zu erreichen. Bei der Hysterie kann sie wie jeder Schmerz zu totaler Hemihyperästhesie führen. Doch hebt sich hierbei, wie ich in zwei Fällen beobachten konnte, das dem erkrankten Herde entsprechende Hautgebiet durch seine stärkere Hyperalgesie von dem übrigen ab.

Die Hyperalgesie nimmt ceteris paribus entsprechend dem Verlaufe der Erkrankung zu oder ab. Doch kann sie auch nach dem

Abklingen der übrigen Erscheinungen noch einige Zeit andauern. Oft wird sie durch geringe lokale Veränderungen über Wochen wachgehalten — obwohl die spontanen Schmerzen geschwunden sind; wir müssen für diese Fälle mit Goldscheider eine höhere Reizbarkeit der Ganglienzellen im Rückenmark annehmen, welche nur allmählich abklingt. Bei neuropathischen Individuen kann sie sich zu einem selbständigen Symptom herausbilden, die spinale Hyperästhesie wird zur cerebralen. Bei chronischen Krankheiten, besonders bei hereditär belasteten Individuen, die ja unter den Lungenkranken einen so grossen Prozentsatz bilden, ist diese Erscheinung nicht selten. Da kann nur eine genaue klinische Beobachtung entscheiden, ob noch eine somatische Grundlage vorhanden ist oder nicht. Gewöhnlich dürfte schon die Unsicherheit der Angaben des Patienten, die eigentümliche, den Zonen gar nicht entsprechende Form auf den richtigen Weg führen. Dasselbe wird auch für Fälle mit Aggravation gelten. Der Nachweis einer ganzen Zone wird jedoch zum Aufsuchen einer anatomischen Veränderung führen.

Die Zonen sind meistens in ihrer ganzen Ausdehnung betroffen, wenngleich nicht alle ihre Teile in derselben Intensität; in solchen Fällen gelangt man leicht dazu, nur die empfindlichsten Punkte zu beachten, wenn man nicht jedesmal die symmetrischen Partieen der anderen Seite zum Vergleich heranzieht.

Mackenzie, Adam, Moll van Charante gelangen in diesem Punkte zu dem scheinbar entgegengesetzten Resultate, dass stets nur einzelne Abschnitte der Headschen Zonen ausgeprägt sind, während Haenel und Faber im Grunde die Headschen Angaben bestätigen.

Von meinen Fällen scheint Nr. 12 auf den ersten Blick eine Ausnahme. Vielleicht verhält es sich hier unter Umständen analog wie mit Hyperästhesie bei den „wahren Segmentalkrankheiten", als deren Typus Muskens die Tabes hinstellt. „Im Anfang ist oft nur ein Teil des Wurzelfeldes, durch Erkrankung einiger Wurzelbündelchen, zuweilen nur einige wenige Flecke, einem Wurzelgebiet angehörend, betroffen". Doch dürfen wir nicht vergessen, dass bei der tabischen Hypästhesie die Irradiation auf benachbarte Segmentabschnitte nicht mitspielt. Bei den ganz akuten Prozessen, welche zu rascher Schädigung der Nervenendorgane[1]) in den Lungen führen, die ich allerdings nur seltener zu untersuchen Gelegenheit hatte, dürfte eine partielle Segmentreizung und irreguläres Überspringen der Erregung auf die benachbarten Segmente öfters zu konstatieren sein.

Was die Grenzen der Hyperalgesieen anbelangt, so fand ich sie in vielen Fällen ganz scharf, in anderen unsicher, schon während

[1]) Ich bin mir des Hypothetischen in diesem Begriffe wohl bewusst.

einer Untersuchung wechselnd oder an den nächsten Tagen nicht mit der gleichen Genauigkeit angegeben. Häufig zeigten sich die Nachbargebiete in einem Zustande nur geringer ausgesprochener Hyperalgesie.

Von Mackenzie wurde beobachtet, dass die Hyperalgesie auch die tieferen Bedeckungsschichten betrifft. Dem gegenüber muss ich Heads Standpunkt vertreten, dass tiefer Druckschmerz nicht vorhanden ist. Um dies zu konstatieren, ging ich so vor: nachdem ich die Sensibilität der Haut untersucht hatte, prüfte ich auf die Empfindlichkeit der tieferen Teile, indem ich die Haut, wo es anging, verschob, so dass die zu untersuchende Stelle unter normal empfindlicher Haut war. Drückt man hingegen durch die hyperalgetische Haut, so wird bei knöcherner Unterlage Schmerz auftreten, hingegen nicht, wenn die Unterlage weich ist wie am Abdomen und der Druck flächenhaft erfolgt, nicht mit einer einzelnen Fingerkuppe, welche die Haut unter starker Spannung vor sich herstülpt. Es spricht gegen die tiefe Hyperästhesie auch die Tatsache, dass sich die Patienten bei Anfällen von heftigen Schmerzen durch intensiven Druck mit der ganzen Vola manus oder mit der Faust Erleichterung schaffen, was ein Patient mit schmerzhafter Muskulatur, Peritoneum, Periost etc. niemals tut.

Die Prüfung auf Druckschmerz bei der Pleuritis circumscripta hat nur bei genügend weiten Interkostalräumen diagnostischen Wert, sonst drückt man die Weichteile gegen die scharfen Rippenkanten.

Die Headschen Maximalpunkte innerhalb jeder Zone konnte ich nicht mit Sicherheit bestätigen. Ich glaube, dass ihr eventueller Nachweis infolge der ungleichen sensiblen Wertigkeit der verschiedenen Hautpartieen grosse Schwierigkeit hat. Ich vermochte höchstens in der Fossa supraspinata, in der Fossa infraclavicularis, in der Regio epigastrica ungefähr in der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel öfters wiederkehrende, besonders empfindliche Punkte zu konstatieren.

Da die Lokalisation des Schmerzes von Seite der Patienten eine Auslegung der vorhandenen Rückenmarksreizung ist, so dürfen wir es nicht wundernehmen, dass die Angaben der Kranken mit dem Befunde der Sensibilitätsprüfung in bezug aufs Niveau nicht immer übereinstimmen, besonders wenn einige Zeit seit dem letzten Schmerzanfall verflossen ist. Es kommen dabei höchstwahrscheinlich auch psychische Momente in Betracht, welche eine diffusen Schmerz an den Ort projiziert werden lassen, woher dem Bewusstsein die meisten unangenehmen Empfindungen zuzufliessen pflegen: dahin gehört vor allem das Epigastrium, die Weichen, die Schultern etc. Es kommt daher oft vor, dass die subjektiven Angaben aufs Abdomen hinweisen,

während die Hyperalgesie ausschliesslich oder vorwiegend in der hinteren Hälfte der Zone liegt (vergl. Fall 12). Der objektive Wert der Zonen gewinnt dadurch, dass wir in diesen Fällen eine transkortikale, psychische Hyperalgesie mit Sicherheit auszuschliessen vermögen. Daraus ergibt sich auch die Wichtigkeit, die Aufmerksamkeit des Patienten niemals auf den zu erwartenden objektiven Befund hinzulenken, ihn vielmehr in seinen spontanen Empfindungen zu bestärken.

Der Headschen Hypothese, dass C_5, C_6, C_7, C_8 (d. i. die Haut des Armes mit Ausnahme der Innenfläche) eine Lücke darstellen, welche sich bei inneren Erkrankungen nicht hyperalgetisch findet, muss ich entgegenhalten, dass ich in mehreren Fällen (vgl. Nr. 1, 2 und 6) Hyperalgesie bei Herz- und Lungenaffektionen auch im Gebiete der erwähnten Zonen konstatieren konnte, ausserdem von den Patienten die Angabe motorischer Reizerscheinungen, tonischer Krämpfe in der Hand, auch vorübergehender Paresen und ausstrahlender Schmerzen in allen Fingern gemacht wurde[1]). Allerdings gehören diese Fälle zu den selteneren.

Die gewöhnliche oberste und unterste Grenze des bei Lungenleiden empfindlichen Gebietes konnte ich in Übereinstimmung mit Head durch die früher (S. 365) erwähnten Punkte legen, wenngleich eine Irradiation in distaler Richtung bis unter das Leistenband (D_{10}—L_1, nach Kocher D_{11}—L_2) nicht allzu selten ist.

Die Form Zahl und Grösse der Headschen Zonen dürfte, wie ein Vergleich mit den Kocherschen zeigt, in nächster Zeit noch manche Berichtigung erfahren. Ich konnte meistens eine Form nachweisen, die dem Kocherschen Schema mehr als dem Headschen entspricht.

Eine eigenartige Stellung nehmen die „Kopfzonen“ und die Hyperästhesie der Mittellinien (Spinalgie, Hyperalgesie der Haut über dem Sternum und in der Verbindungslinie des Schwertfortsatzes und des Os pubis) ein. Wenn man bedenkt, dass der Trigeminus seine Fasern zum Teil aus dem Cervikalmark bezieht, so wird man sich nicht wundern, dass bei Affektionen der Lungenspitze die Erregung vom unteren Cervikalmark auf diesen obersten Teil und damit auf das Trigeminusgebiet irradiiert (Fall 5). Head betont aber, dass auch, ohne Betroffensein der oberen Cervikalzonen, einzelne Punkte am Kopfe (Schläfe, Supraorbitalgegend) bei einseitigen Lungenerkrankungen empfindlich sind (Fall 5). Es dürfte sich vielleicht so manche „Trigeminusneuralgie“ als Teilerscheinung einer Visceral- speziell Lungenerkrankung herausstellen.

[1]) Dabei ist auch stets an die Möglichkeit einer Neuritis des Plexus cervicalis zu denken. (Vergl. Fall 1 auf S. 384.)

Nebenbei sei bemerkt, dass auch einseitige Affektionen des Sympathicus, besonders seines Brustteiles, infolge von Lungenspitzenerkrankung einseitiger Kopfschmerz mit den Symptomen der „Neuralgie“ erzeugen können. Dabei spielen aber meistens vasomotorische und okulopupilläre Erscheinungen eine gewisse Rolle.[1])

Auf die Druckschmerzhaftigkeit der Wirbeldornfortsätze und des Sternums bei Lungenerkrankungen macht Cornet (l. c.) aufmerksam. Petruschky sieht Spinalgie im Bereiche des 2.—7. Brustwirbels als Frühsymptom der Spitzentuberkulose an, bedingt durch Erkrankung der bronchialen Lymphdrüsen (?). Faber erklärt sie einerseits als Teilerscheinung der Hauthyperalgesie, anderseits als selbständiges Symptom, wenn sie auch ausserhalb der Headschen Zonen vorkommen.

Ich erinnere auch daran, dass die „Points douloureux apophysaires“ Trousseaus („entfernte Druckschmerzpunkte“ Eichhorsts) bei der Interkostalneuralgie, die wir nunmehr für die meisten Fälle als reflektierte Spinalhyperästhesie, als Visceralneuralgie auffassen müssen[2]), in der Regel an den Dornfortsätzen derjenigen Wirbel zu finden sind, welche den betroffenen Wurzeln entsprechen.

Nur ausnahmsweise findet man Druckpunkte ausserhalb des betroffenen Gebietes, z. B. bei der Trigeminusneuralgie, Spinalgie im Bereiche der oberen Halswirbel, Empfindlichkeit von Knochenpunkten an der oberen Extremität. Wie bei diesen Fällen eine Irradiation der Erregung vom Trigeminuscentrum auf das Halsmark stattfindet, ebenso müssen wir uns das seltenere Auftreten von Druckschmerzhaftigkeit der Dornfortsätze ausserhalb der hyperalgetischen Zone bei Visceralerkrankungen erklären. Analog ist bei Rückenmarksläsionen im Cervikalabschnitt oft Druckschmerzhaftigkeit sämtlicher Brustwirbel vorhanden (S. Kocher).

Ich glaube die Empfindlichkeit im Bereiche der Mittellinien vor allem bei Patienten gefunden zu haben, welche Irradiation auf die andere Seite zeigten (vgl. Fall 6), während sie bei einseitiger Hyperalgesie selten vorhanden waren. Die ersteren Fälle erkläre ich mir, indem ich die betroffenen Stellen als Interferenzzone zwischen den symmetrischen Hautgebieten betrachte, die aus diesem Grunde eine erhöhte Empfindlichkeit zeigt, die wohl in geringem Grade schon beim gesunden Menschen vorhanden ist. Bei empfindlichen Individuen

---

1) Genaueres über dieses Thema will ich demnächst veröffentlichen.

2) An dieser Auffassung ändert auch nichts die Tatsache, dass bei der reflektierten kutanen Hyperalgesie auch Druckschmerzhaftigkeit der Nerven vorhanden ist; da das Rückenmark in einem Zustand erhöhter Reizbarkeit ist, wird auch diese Art von Nervenerregung besser geleitet.

kann man sich leicht davon überzeugen. Als die sensibelsten Gegenden des Rumpfes sind sie bei weniger intensiver Erregung des Rückenmarkes zuerst empfindlich, während die anderen Teile der entsprechenden Zonen noch eine innerhalb der Grenzen der normalen liegenden Sensibilität zeigen (vgl. Fall 6).

Was die Häufigkeit der Hyperalgesie in Beziehung auf das Geschlecht anbelangt, so kann ich Faber und Haenel, welche allerdings nur Magenkranke untersucht haben, darin nicht beistimmen, dass vor allem weibliche und zwar hysterische Individuen die Headschen Zonen aufweisen.

Von meinen 40 Patienten mit deutlicher Hyperalgesie sind 19 weiblichen, 21 männlichen Geschlechts. Wohl besteht bei Hysterischen die Neigung des reflektierten Schmerzes in grosser Ausdehnung zu irradiieren, wobei er jedoch die spinale Ausbreitung zu gunsten der psychischen aufgibt, um als selbständiges Symptom in der für Hysterie eigentümlichen Form fortzubestehen; doch sind die Headschen Zonen keineswegs ein Zeichen einer psychopathischen Anlage.

In Kürze sei der Differentialdiagnose des reflektierten Schmerzes bei Lungenaffektionen gegenüber lokalen Affektionen gedacht. Die Interkostalneuralgie, die wir in den meisten Fällen als Reflexhyperästhesie des Rückenmarks aufzufassen haben, kann im Verlaufe von anatomischen Nerven-(Neuritis), resp. Rückenmarkserkrankungen (Tabes) auftreten. Dabei ist, vom ersten Beginn abgesehen, die Haut hypästhetisch (Analgesia dolorosa); bei peripherer Affektion entspricht die Empfindlichkeit überdies der Verteilung der Nerven, nicht dem eines spinalen Segmentes; der Schmerz bei Druck auf den Nervenstamm überwiegt den bei Reizung der Haut und den spontan auftretenden. Dasselbe gilt von der Neuritis des Plexus cervicalis.

Schmidt findet Druckschmerzhaftigkeit des Plexus cervicalis auf Seite der Spitzeninfiltration, „die jedoch bei vorgeschrittener Phthise nur selten und nicht in ausgesprochenem Grade vorkommt". Dabei ist oft die Empfindlichkeit der Haut am Arm in verschiedener Ausdehnung, bald im Sinne der Hypästhesie, bald im Sinne der Hyperästhesie (bes. Hyperalgesie) alteriert. Diese Fälle dürften sich zum Teil als Neuritis, zum Teil als Reflexhyperästhesieen (auch bei diesen ist der Nerv druckempfindlich) erklären, besonders da das Symptom bei Phthisis progressa wie gewöhnlich der irradiierte Schmerz nur selten vorkommt, während ein Seltenerwerden der Neuritis im Spätstadium nicht verständlich ist[1]).

[1]) Man müsste sonst annehmen, dass in einem späten Stadium der Neuritis der Phthisiker auch die Druckschmerzhaftigkeit verschwindet. (Vergl. Fall 2 auf Seite 384.)

Beim Muskelrheumatismus ist die Sensibilität der Haut nicht alteriert; ebensowenig bei anatomischen Gelenksaffektionen; nur bei Hydrarthros ist sie sogar vermindert, wie Chavigny gefunden hat. Diese Tatsache kommt uns bei der Beurteilung des häufigen Schulterschmerzes Lungenkranker sehr zu statten, um so mehr als in diesen Fällen auch die Bewegungen in dem Gelenke bisweilen sehr empfindlich sind und wir auf Grund der Befunde von Gelenkshyperalgesie bei traumatischer Rückenmarksreizung (vergl. Kocher Fall 16) und der Experimente von Koch[1]) analog auch eine reflektierte Gelenkshyperästhesie bei Visceralaffektionen anzunehmen berechtigt sind.

Die Unterscheidung von hysterischer Hyperästhesie ist oft weniger leicht, besonders wenn der lungenkranke Patient neuropathisch ist. Der eigentümlichen Form der psychischen Sensibilitätsstörungen (entsprechend gewissen Vorstellungseinheiten: Amputationsstücke der Extremitäten oder dieselben als Ganzes etc.) kann in vielen Fällen zur richtigen Auffassung führen; ebenso dass bei hysterischen Hyperästhesien von Visceralorganen die Empfindlichkeit der Haut sich nur auf das vorgestellte Gebiet (Epigastrium) beschränkt ist. Unterscheidend ist auch der Druckschmerz, welcher bei der psychischen Empfindlichkeit immer ausgesprochen ist, während er bei der reflektierten in der Regel gering ist, ja fehlen kann. In jedem Falle ist an eine Kombination von reflektiertem und sekundärem hysterischen Schmerz zu denken. Was wir Head und seinen Vorgängern Ross und Mackenzie verdanken, ist, dass sie uns Schmerzen anatomisch verstehen gelehrt haben, welche nicht an der Stelle des erkrankten Organes liegen, bei Lungenkranken: Schmerzen in der Herzgegend, im Epigastrium, im Unterleib, in der Nierengegend, in der Weiche, im Arm, im Nacken und in der Kopf- und Gesichtshälfte der mit der Erkrankung korrespondierenden Seite, ferner die an den symmetrischen Stellen der anderen Körperhälfte. Bei diesen sonst oft unklaren Fällen wird die Diagnose in dem Nachweise bestimmter Hauthyperalgesieen eine wichtige, wenn auch mit einiger Vorsicht zu gebrauchende Stütze finden.

Dass die Therapie gegenüber diesem Symptom in erster Linie eine kausale sein muss, ist selbstverständlich. Doch kann man es versuchen, durch Einwirkungen auf die Haut (Massage, kalte Abreibungen, mehr suggestiv Faradisation, chemische Reizung), auf das primär erkrankte Organ Einfluss zu nehmen oder wenn der Schmerz

[1]) Danach liegen die Fasern für die Gelenkempfindung im Seitenstrange nach aussen von denen für die Hautempfindung.

anfallsweise auftritt, ihn durch Gegenreize zu beschwichtigen. Einer von meinen Patienten linderte seinen neuralgiformen Schmerz über der linken Brustseite, indem er sich jedesmal mit Gewalt gegen einen Türpfosten anstemmte; andere pressen die Hand gegen die empfindliche Stelle. Von Kokaineinreibungen, die Head empfiehlt, habe ich in zwei Fällen keinen Erfolg gesehen; die Hyperalgesie liegt eben nicht so sehr in den kutanen Nervenendigungen als im Rückenmark. Wenn Faber von einer allzu lokalen Therapie warnt, weil sonst der Schmerz leicht hysterisch wird, so kann ich ihm darin nur beistimmen.

Der Wert der Headschen Zonen liegt deshalb vorwiegend auf dem Gebiete der Diagnose, wo ihre Berücksichtigung in vielen Fällen die Auffindung des Krankheitsherdes wesentlich erleichtern kann.

Anhangsweise erwähne ich noch zwei merkwürdige Fälle von Hypästhesie.

Der erste, ein 60jähriger Mann, klagt über Schmerzen auf der rechten Seite; bisweilen treten Krämpfe im rechten Arm von minutenlanger Dauer auf. Vor 10 Jahren hatte er eine Brustfellentzündung rechterseits durchgemacht. Seitdem leidet er mit Unterbrechungen an Schmerzen in dieser Seite und Husten.

Die Untersuchung ergibt starke Dämpfung über dem ganzen rechten Oberlappen mit verschäften bronchialem Atmen.

Es besteht Hemihypästhesia totalis dextra, besonders im Gebiete des rechten Oberlappens entsprechend seinen Grenzen und am rechten Arm bis zum Handgelenk. Gleichzeitig ist, jedoch nur in dem oberen Teile Empfindlichkeit gegen Druck und Perkussion vorhanden, während nach abwärts vom vierten Interkostal raum die tiefe Sensibilität herabgesetzt ist! Ich sehe den Fall als eine durch Pleuritis bedingte Neuritis der dem Oberlappen zunächst liegenden Interkostal-Nerven an, die sekundär zu einer psychischen Sensibilitätsstörung geführt hat.

Der zweite Fall, ein Mann von 46 Jahren, klagt über Schmerzen auf der linken Seite beim Husten, das Atmen sei da erschwert. Die Haut auf der ganzen linken Rumpfhälfte sei gefühllos, bei Kaltwasserprozeduren trete keine Reaktion auf, während sie rechts prompt erscheine. Vor drei Jahren hatte er eine Rippenfellentzündung, dabei Schmerzen auf der linken Seite bis zum Leistenbund. Ferner habe er in den letzten acht Tagen sechs bis siebenmal einen Krampf in der linken Hand (nach der Schilderung in Geburtshelferstellung) und Ameisenlaufen in den Fingern desselben gehabt, jedesmal morgens von drei bis sechsstündiger Dauer, wenn er abends mehr Bier genossen, sonst bloss von 1—1 $^1/_2$ stündiger Dauer; dabei bestehen niemals Atmungsbeschwerden oder Beklemmungsgefühl.

Klinisch bestehen alle Symptome eine Aorteninsuffizienz, der Puls ist jedoch kräftig, regelmässig, nicht beschleunigt, ausserdem die einer beider-, besonders linksseitigen Spitzenaffektion und einer Pleuritis adhäsiva sinistra.

Die Prüfung der Sensibilität ergibt Hypästhesie für alle Qualitäten der in dem nachstehenden Gebiete Fig. 11[1]). Über der Lungenspitze scheint Hyperalgesie zu bestehen. Der Bauchdecken- und Scotalreflex sind links nicht, rechts leicht auslösbar. Patellar- und Pupillenreflexe normal. Es besteht keine tiefe Druckschmerzhaftigkeit, auch nicht in den Interkostalräumen. Die Sensibilitäts-

1) Seite 376.

störung hält sich in diesem Falle an das Wurzelgebiet des II. Dorsal- bis zu dem des I. Lumbalsegments (nach Kocher II. Lumbalsegments). Dasselbe ist wahrscheinlich identisch mit dem des II. Interkostal- bis zum ersten bezw. zweiten Lumbalnerven, welch' letztere (vergl. Wichmann) den Plexus ischiadicus bilden helfen. Wir müssen daher eine Schädigung dieser Nerven nahe ihrem Austritt aus dem Rückenmark annehmen, wie sie durch ein den ganzen Komplementärraum erfüllendes Exsudat möglich ist.

Die Seltenheit dieser Art von Sensibilitätsstörung, die wohl nur der Pleuritis zukommt, muss uns eine Warnung sein, die vorübergehenden Hyperalgesieen, die in den meisten Fällen mit Pleuritis nichts zu tun haben, ja sogar oft ausser deren Bereich (Nacken, Kopf, Arm) liegen, auf dieselbe Weise erklären zu wollen, wenngleich in einzelnen Fällen eine Hyperästhesie, die sich später in ihr Gegenteil verwandelt, bei der Brustfellentzündung auf direkte Reizung der Nerven zurückgeführt werden und so die Diagnose des reflektierten Schmerzes widerlegen kann. Eine Entscheidung in derartigen Fällen wird mit Sicherheit erst dann abgegeben werden können, bis die Anatomie das Gebiet der Rückenmarkssegmente und das der peripheren Nerven, vor allem der Rumpfnerven, genau abgegrenzt hat.

Literatur.

1. Adam, Hyperästhesie der Haut bei inneren Organerkrankungen. Inaug.-Diss. Berlin 1897.
2. Aufrecht, die Lungenentzündungen S. 76. Nothnagels Handbuch XIV.
3. Chavigny, Sensibilität der Haut bei Gelenkerkrankungen. Centralbl. für i. M. 1902.
4. Cornet, Tuberkulose S. 331. Nothnagels Handb. XIV.
5. Eichhorst, Neuralgie. Deutsche Klinik im Anfang des 20. Jahrh. Bd. VI. 52. Liefg.
6. Faber, Reflexhyperästhesie bei Verdauungskrankheiten. Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. 65 . 3 u. 4.
7. Fenger cit. bei Faber.
8. Filatow, Semiotik der Kinderkrankheiten. S. 205.
9. Gaskell cit. nach Schmidts Jahrb. 1889.
10. Goldscheider, Über den Schmerz in physiol. u. klin. Hinsicht. Berlin 1894.
11. Graves cit. bei Stokes. S. 79.
12. Günsburg, Path. u. Ther. der Erkrankung des Respirations- u. Cirkulationsorgane 1856.
13. Haenel, Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1901 Nr. 1.
14. Head, Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch von W. Seiffer-Berlin 1898.

15. Koch, cit. bei Leyden-Goldscheider, Rückenmarkskrankheiten. S. 45. Nothnagels Handb.
16. Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule etc. Mitteilg. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1896. 1. (Sensibilitätstafel auch in Sahli, klin. Untersuchungsmeth.)
17. Lange cit. bei Faber.
18. Lenander, Beob. über Sensibilität in d. Bauchhöhle. Mitt. aus d. Grenzg. 1902. 1 u. 2.
19. Mackenzie cit. bei Moll. S. 110 ff.
20. Moll van Charante, Die hyperalgetische Zonen van Head; Inaug.-Diss. Leyden 1900. (Daselbst ausführliche Literaturangabe.)
21. Muskens, Über die wahren Segmentalkrankheiten. Arch. f. Psych. u. N. 1903. 1.
22. Petruschky, Bericht der Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte. in Karlsbad 1902. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 43.
23. Quincke, Über Mitempfindung und verwandte Vorgänge S. 444. Deutsches Arch. f. kl. M. 1890.
24. Rosenbach, Erkrankung des Brustfelles. Nothnagels Hdb. XIV. I. S. 53.
25. Ross s. Moll.
26. Rühle, Krankheiten der Lungen. Ziemssen Hdb. Bd. V. 2. Tl. S. 54 ff.
27. Schmidt, Über Akroparästhesien. Wiener klin. Wochenschr. 1901.
28. Sticker, Über die diagnost. Verwertung der Form und Verteilung der Sensibilitätsstörungen. Münch. med. Wochenschr. 1896. S. 193.
29. Stokes, Abhandlung über Brustkrankheiten. S. 644. 1838.
30. Turban, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberk. S. 14. Wiesbaden 1899.
31. Wichmann, Die Rückenmarksnerven. Berlin 1900.
32. Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Heidelberg.

Über das Vorkommen von grossen Konglomerattuberkeln in der Herzmuskulatur.

Von

Dr. Stephani.

Mit der steigenden Zahl der Obduktionen und der besseren Erkenntnis pathologisch-anatomischer Verhältnisse hat man besonders die Pericarditis tuberculosa als ein ziemlich häufiges Vorkommnis kennen gelernt. Auch die Endocarditis tuberculosa ist sowohl in Form von verukösen Exkrescenzen als auch unter dem Bilde miliarer Knötchen des Endokards in den letzten Jahren immer häufiger angetroffen worden. Das gleiche gilt von der Miliartuberkulose des Herzmuskels. Der Umstand aber, dass im Verhältnis zu den überhaupt obduzierten Fällen von tuberkulösen Erkrankungen des menschlichen Körpers die Anzahl der veröffentlichten Fälle von grossen Tuberkelknoten im Myokard — sie hat das erste halbe Hundert noch nicht erreicht — eine ganz verschwindende ist, rechtfertigt wohl die Beschreibung weiterer Fälle.

Die ersten eingehenden Arbeiten über Herztuberkulose waren die von Haberling 1865 und von Schöffler 1873, dann folgte eine sehr ausführliche Arbeit aus dem Jahre 1878 aus dem Göttinger pathologischen Institut von Sänger. Dieser Autor hat sich bemüht, aus den sehr mannigfaltigen pathologisch-anatomischen Befunden bestimmt umgrenzte Typen der Erkrankung aufzustellen. Er hat dabei aber nicht nur die myokardialen, sondern auch die peri- und endokardialen Erkrankungen in den Kreis seiner Betrachtungen einbezogen. Eine Zusammenstellung sämtlicher Fälle ist seit dem Jahre

1878 in der deutschen Literatur nicht mehr erschienen. Die Sängersche Zusammenfassung der vereinzelten Beobachtungen wurde im Jahre 1892 von Pollàck einer genaueren Nachprüfung unterzogen und durch einige dort übersehene Fälle ergänzt. Ebenso fand Püschmann, dessen Arbeit aus dem Jahre 1896 stammt, noch einige Fälle, die den beiden vorher erwähnten Autoren entgangen waren.

Labbé hatte im Jahre 1896 die myokardialen Veränderungen durch den Kochschen Bacillus in vier Formen eingeteilt:

1. grosse verkäste Tuberkelknoten in der Muskulatur,
2. diffuse tuberkulöse Infiltration des Herzmuskels,
3. Miliartuberkulose des Myokards und
4. eine fibröse Form tuberkulöser Myokarditis.

Ein anderer französischer Bearbeiter Barrié, der in der Semaine médicale im Jahre 1896 ein Sammelreferat über alle Arbeiten dieses Gebietes gab, stellte drei verschiedene Formen auf:

1. Grosse verkäste Knoten des Myokards,
2. Miliartuberkulose und
3. diffuse tuberkulöse Infiltration der Muskulatur, verbunden mit sklerosierender Hypertrophie und Verfärbung.

Im Jahre 1898 gab schliesslich Fuchs in seiner Dissertation eine Übersicht über die ganze vorliegende Literatur.

Diese Arbeiten behandeln aber sämtlich alle überhaupt vorkommenden tuberkulösen Veränderungen des Herzens.

Ich habe die Miliartuberkulose des Myokards aus meinen Betrachtungen ausgeschieden, weil es sich in diesen Fällen doch nur um eine pathologische Veränderung handelt, die verhältnismässig kurz vor dem Tode eingetreten und mehr als der Ausdruck einer allgemeinen Infektion aufzufassen ist, wie als ein lokaler Krankheitsprozess an und für sich. Ausserdem haben die eingehenden Untersuchungen von Weigert über die Miliartuberkulose ergeben, dass man bei genauer Aufmerksamkeit bei dieser Allgemein-Infektion den Herzmuskel in einem sehr grossen Prozentsatz erkrankt findet.

Man ist einerseits zur Annahme berechtigt, dass es sich bei den Fällen von diffuser Myokardial-Tuberkulose um pathologische Zustände handelt, welche zwar vielleicht längere Zeit im Leben bestanden hatten; andererseits aber kann man sich schwer vorstellen, dass ein solcher Prozess als isolierte Erkrankung der Muskulatur ohne Beteiligung von Perikard und Endokard bestanden hat.

Nur bei grossen Konglomerattuberkeln in der Muskulatur, zumal wenn der Zustand des Tuberkels ein wesentlich älteres Stadium darstellt als die Veränderungen in der Umgebung, ist man auch berechtigt, die Frage zu erörtern, ob die krankhaften Veränderungen

im Muskelgewebe schon bestanden hatten, ehe Epi- oder Endokard beteiligt war.

Ich habe deshalb bei der am Ende dieser Arbeit gegebenen Zusammenstellung nur diejenigen Fälle berücksichtigt, bei denen grössere tuberkulöse Käseknoten in der Muskulatur vorhanden waren.

Bei der Differentialdiagnose, ob man einen grossen in der Mitte erweichten Knoten in der Herzmuskulatur auch als tuberkulös ansprechen darf, kommt die Berücksichtigung der Veränderungen durch Syphilis, durch Carcinom oder durch Aktinomykose in Betracht.

Da Gummaknoten des Myokards nicht gerade zu den extremsten Seltenheiten gehören, hat man lange Zeit alle grossen erweichten Knoten im Herzmuskel als luetisch bezeichnet. Abgesehen von der Berücksichtigung der übrigen Befunde der Leichenschau wird für die makroskopische Beurteilung die scharfe bindegewebige Begrenzung und die etwas mehr graue Farbe des erweichten Gewebes bei syphilitischen Affektionen massgebend sein.

Erweichte Carcinommassen sehen sehr viel leichter einer tuberkulösen Verkäsung ähnlich, was mir auch ein Präparat der Heidelberger Sammlung zeigte, welches als Myocarditis tyromatosa bezeichnet war und dessen histologische Untersuchung Carcinom ergab. Es zeigten diese Erweichungen aber mehr einen krümeligen und trockenen Charakter.

Die Aktinomykose ist auch schon in der Herzmuskulatur des Menschen beobachtet worden. Die gelbe Eitereinschmelzung ist der tuberkulösen sehr ähnlich, ebenso wie actinomykotische Veränderungen in anderen Organen das Bild der Tuberkulose bieten können. Die Aufmerksamkeit des Untersuchers wird sich hauptsächlich auf die kleinen Aktinomyceskörner im Gewebe und im Eiter richten müssen.

Entscheiden wird in zweifelhaften Fällen die histologische Untersuchung respektive der Nachweis von Kochschen Tuberkelbacillen, oder ein positiver Impfversuch aufs Tier.

Nach diesem kurzen Rückblick auf die wichtigste Literatur, der Abgrenzung des Themas und der Besprechung der Differentialdiagnose soll zur Beschreibung einiger noch nicht veröffentlichter Fälle übergegangen werden. Die drei Präparate, die mir aus dem hiesigen pathologisch-anatomischen Institut durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrat Arnold zur Verfügung gestellt sind, waren folgende:

1. Fall:

Das Präparat der Sammlung stammt aus dem Jahre 1865. Dem vorhandenen Sektionsprotokoll entnehme ich den damaligen Autopsiebefund.

Philipp P., 17 Jahre alt, Sektion 55 Stunden post mortem. Stark abgemagerte Leiche mit guter Muskulatur. Die rechte Vena jugularis interna ist namentlich

in ihrem unteren Teile stark erweitert und ungefähr noch einmal so dick als die linke. Diese Erweiterung erstreckt sich auf die ganze Ausdehnung der Vene, deren Klappen insuffizient sind, so dass schon vor der Eröffnung des Thorax bei Druck auf die vordere Thoraxhälfte das Blut in reichlichem Strome herausquillt.

Die linke Lunge zeigt nirgends Verwachsungen, ist überall lufthaltig und zeigt besonders an der Spitze keine Spur weder alter noch frischer Tuberkulose. Die Schleimhaut der Bronchien ist gerötet und zeigt in den feineren Ästen ziemlich viel schleimig-eitriges Exsudat. In den Ästen der Pulmonal-Arterien keine bemerkenswerten Veränderungen. Das ganze Lungenparenchym ist hyperämisch und zwar am meisten in den hinteren unteren Teilen. Es ist durchsetzt mit zahllosen isoliert stehenden miliaren Körnchen, welche sich scharf von dem dunklen Lungengewebe abheben und ein äusserst zierliches Bild abgeben. Das Gefühl unterscheidet diese Körnchen deutlich wie eingelagerte Sandkörnchen.

Die rechte Lunge bietet das gleiche Bild. Es sind hier nur die oberen Teile etwas mehr ödematös. Nirgends ist die Lunge verwachsen und besonders bestehen keine Verlötungen der Pleura mediastinalis mit dem Herzbeutel.

Auf der glatten und normal aussehenden Pleura pulmonaris beider Lungen erblickt man zahlreiche miliare Tuberkeleruptionen.

Die Milz ist vergrössert, ihre Kapsel mit zahlreichen roten, glänzenden Pünktchen bedeckt, die da und dort in braunrote Streifen auslaufen. Die Pulpa sehr weich. Die Leber ist ziemlich schlaff und auf dem Durchschnitt im ganzen von fettigem Aussehen. Die Galle ist ziemlich reichlich, von dunkelgrüner Farbe.

Die Nieren sind in der Rinde sowohl wie in den Pyramiden gleichmässig dunkel hyperämisch. Nebennieren normal. Ösophagus, Magen, Dünndarm ohne Veränderung. Im Kolon ist die Schleimhaut stellenweise grob injiziert. Die Harnblase, Pankreas und Schilddrüse zeigen ebenfalls keinen pathologischen Befund. Dagegen waren die retroperitonealen Lymphdrüsen entlang dem Bauchteil der Wirbelsäule stark geschwellt und derb, auf dem Durchschnitt von hellgrauer Farbe. Die cervikalen Lymphdrüsen waren auf der linken Seite ebenfalls mässig geschwellt. Gehirn und Schädelhöhle ohne Befund.

Den auffallendsten Befund ergaben die Verhältnisse am Herzen. Es fand sich zunächst eine starke Vergrösserung des Herzens. Der Herzbeutel war mit der Oberfläche des Herzens überall verwachsen durch „zellige" gegen die Spitze des Herzens und das Diaphragma schwielige Adhäsionen. Auch zwischen Herz und den Gebilden des hinteren Mediastinums besteht keine festere Verbindung, als die normale. Die weitere Beschreibung des Herzens gebe ich nach dem vorhandenen Spirituspräparat wieder. Die Pericardialblätter sind verwachsen, jedoch durchaus nicht verdickt. Schon die Betrachtung der Aussenfläche des Herzens ergibt verschiedene etwa kirschkerngrosse Knoten, die jedoch nur flach vorspringen. Diese höckerigen Erhebungen finden sich über dem ganzen Herzen. Auf dem Schnitt durch die Kammerwand fällt sofort an der Vorderseite des linken Herzens mehr der Spitze zu gelegen eine Stelle auf, an welcher die dunklere Muskulatur ganz durchsetzt ist mit einer weissen Gewebsmasse, die an ihrer breitesten Stelle $2^1/_2$ cm misst. Eine ganz gleich aussehende Stelle liegt auf dem Schnitte, welcher auf der lateralen Kante der linken Herzkammer geführt ist. Hier ist die grösste Ausdehnung der makroskopisch sichtbaren pathologischen Veränderungen sogar 3.3 cm. Diese beiden Herde haben das Aussehen, als ob sie sich nach allen Seiten hin gleichmässig ausgebreitet hätten; die ganze Herzwand erscheint in ihrer Breite ersetzt durch schwieliges Bindegewebe. An der Ansatzstelle des grossen vorderen Papillarmuskels durchzieht aber auch noch einmal ein ca. 3 cm

breiter und 1½ cm langer weisser Streifen die dunklere Muskulatur. Am linken Vorhof sieht man dem Herzohr zu gelegen, ein kleines Knötchen. Die Wand des linken Vorhofes ist aber auffallend dünn, wenn auch nicht so sehr wie die des rechten Vorhofes, die ganz durchscheinend ist, und bei denen die Muskelbündel nur in schmalen Zügen zu erkennen sind. Ebenso ist die Wand des rechten Ventrikels sehr dünn, und nur an der hinteren Fläche etwas unterhalb des Sulcus coronarius befindet sich eine Verdickung, die höchstens die Grösse eines Aprikosensteins erreicht. Sonst sind noch kleine knotige Verdickungen der rechten Ventrikelwand eingelagert, welche am frischen Präparate sich viel deutlicher erkennen liessen und im Sektionsprotokoll auch als grosse Käseknoten beschrieben wurden.

Das Stückchen, welches zur mikroskopischen Untersuchung diente, ist der linken Herzwand entnommen.

Im Mikroskop sieht man zunächst ein sehr starkes Vorwiegen nekrotischen Gewebes, welches die Färbung fast gar nicht angenommen hat. Diese Massen, die die Hauptfläche des Schnittes einnehmen, sind umgrenzt von einem nicht sehr starken Leukocytenwall. Hier sieht man eine bessere Kernfärbung, während aber die Zellbegrenzung auch hier noch eine unsichere ist. Erst in der Peripherie der Leukocytenzone sieht man da und dort, aber doch auch nur sehr spärlich eine deutliche Riesenzelle. Zwischen diesen Herden ziehen derbe Bindegewebszüge hindurch mit ganz geringem Kerngehalt. Von der Muskulatur ist nur wenig mehr übrig geblieben. Zwischen den Bindegewebsfasern ist nur selten ein Bündel von Muskelfasern eingelagert. Die Querstreifung sowohl wie die Kerne der Muskelelemente sind nur ganz vereinzelt noch gut zu sehen. Die isolierte Färbung auf Tuberkelbacillen wurde versucht, ergab aber kein unzweideutiges Resultat, was bei der langen Dauer der Konservierung des Präparates wohl nicht zu verwundern ist.

2. Fall:

Von dem zweiten Falle ist kein Sektionsbefund vorhanden, weil das Präparat von einem praktischen Arzte ohne weitere Angaben aus der Krankengeschichte oder dem Autopsiebefund eingeschickt worden war. Es ist ein kleines Herz, dessen Herzbeutel vollständig mit der Herzoberfläche verwachsen ist. An der Ursprungsstelle der grossen Gefässe sitzen noch einige sehr stark geschwollene Lymphdrüsen an. Fernerhin besteht eine Verwachsung des Zwerchfells mit dem Perikard und eine Verlötung der Pleura pulmonaris der rechten Lunge mit der Ursprungs- resp. Mündungsstelle der grossen Gefässe. An der Aussenfläche des Präparates sieht man grössere und kleinere Knoten, die besonders über dem linken Herzen stärker und zahlreicher sind wie rechts. Auf dem Durchschnitt bieten diese Knoten im Zentrum eine krümmelige Masse dar, die teilweise ausgefallen ist und umgeben wird von einem etwas derben schmalen bindegewebigen Hofe. Die grösste Ausdehnung hat eine derartige pathologische Veränderung an der Seitenwand des linkes Vorhofes. Die grössten Durchmesser betragen hier 3,2 und 2,1 cm. Mit diesen Knoten konfluiert ein zweiter annähernd gleich grosser, welcher mehr medialwärts gelegen ist. Die Muskulatur ist sehr aufgelockert und brüchig. Der Ventrikelscheidewand sind zwei kleine Kavernen ganz in die Muskulatur eingelagert, welche ungefähr ½ cm im Durchmesser haben mögen. Auf der hinteren Seite des linken Ventrikels sind noch verschiedene kirschkerngrosse Knoten. Über dem rechten Herzen ist ein Knoten gerade an der Scheidewand dicht unter dem Sulcus coronarius, welcher die Grösse eines

Kirschkernes hat. Die Muskulatur des rechten Vorhofes und Ventrikels ist sonst frei. Nur zwischen den Perikardialblättern befinden sich noch zwei kirschkerngrosse Tumoren, die sich aber deutlich gegen die Muskulatur verschieben lassen.

Das mikroskopische Präparat entstammt der hinteren Wand des linken Ventrikels nahe der Spitze.

Es liegt hier ein Stadium sehr weit vorgeschrittener Erkrankung vor. Die tuberkulösen Knoten sind mit einer ziemlich breiten fibrösen Kapsel umgeben, das Zentrum ist vollständig verkäst, und nur in der Peripherie der Knoten sieht man zwischen den kleinen Rundzellen einige Reste von Muskelelementen. Ebensolche Überbleibsel des Muskels sind da und dort der fibrösen Kapsel eingelagert. Eine sichere Struktur ist gar nicht mehr zu erkennen.

3. Fall:

Der dritte Fall ist erst im Jahre 1901 zur Sektion gekommen und ist sowohl in Berücksichtigung des allgemeinen Sektionsbefundes als auch in klinischer Beziehung äusserst interessant.

Am 10. Juni 1901 vormittags 6 Uhr starb der 18 Jahre alte Kutscher Adam Bleiler in der hiesigen medizinischen Klinik. Klinisch war mitgeteilt, dass der Mann früher gesund, seit Januar 1901 mit Husten und Auswurf erkrankte, vom 15. Februar bis 6. April wegen einer Pleuritis exsudativa dextra behandelt worden war, dann einige Wochen arbeitete und am 25. Mai wieder erkrankte. Am 28. Mai wurde er in die Klinik in vollständig somnolenten Zustand aufgenommen. Vom 3. Juni ab grosse Unruhe, dann Koma. Vom 6. Juni ab reagierte der Patient nicht mehr, es bestand starke Cyanose und Meteorismus. Miliartuberkulose bei Augenspiegeluntersuchung, keine Papillitis, Verdacht auf Choriodealtuberkulose; Lumbalpunktion ohne Resultat. Zunehmende Herzschwäche, Dyspnoe, Exitus letalis.

Die Autopsie wurde am 10. Juni vormittags 11 Uhr von Herrn Privatdozent Dr. Schwalbe ausgeführt. Da nach dem klinischen Bilde mit Sicherheit eine Meningealtuberkulose anzunehmen war, so wurde zuerst die Rückenmarkshöhle eröffnet. Im Rückenmarkskanal viel extradurales Fett. In dem Subarachnoidealraum war die Cerebrospinalflüssigkeit kaum vermehrt. Die Pia mater war besonders an der Hinterfläche bedeckt mit einer Masse kleiner grauweisser Knötchen. Nach Eröffnung der Schädelhöhle und Herausnahme des Gehirns werden in der Pia mater an der Basis eine Unmasse kleiner weisser Knötchen konstatiert. Unter dem Chiasma sind dicke weissgelbe Auflagerungen. Die Gefässe der Fossa sylvii und ebenso die Arteria corporis callosi sind umlagert von gelben Knötchen; auf den Frontalschnitten sieht man in Begleitung der Gefässe überall die gelbweissen Knoten, welche gegen die Gehirnrinde vordringen. In der Umgebung dieser Knötchen zeigt die Rinde vielfach kleine Hämorrhagien. Ein grösserer rot-grau marmorierter weicher Herd findet sich auf beiden Seiten im Stirnhirn unmittelbar an der Pia gelegen.

Die Sektion des Rumpfes ergibt zunächst die Stellung des Zwerchfells in normaler Höhe. Die Inspektion der Bauchhöhle zeigt weder Flüssigkeitsansammlungen noch irgend eine Lageanomalie. Bei der Entfernung des Sternums muss eine geringe Verwachsung mit dem Perikard durchtrennt werden. In den Pleurahöhlen ist keine Flüssigkeit. Die Aussenfläche des Herzbeutels zeigt weisse lappige Anhängsel. Die Perikardialblätter sind überall mit der Herzoberfläche fest verwachsen, so dass die Herzbeutelhöhle vollständig obliteriert ist. Das Herz wird mit der Lunge herausgenommen. Es zeigt sich leicht vergrössert. Bei

genauer Präparation der Herzoberfläche sieht man das Pericardium viscerale bedeckt mit massenhaften kleinen grauen Knötchen. Der weitere Herzbefund wird weiter unten gegeben.

Die rechte Lunge zeigt wenig Verwachsungen, ist von vermehrter Form, die Pleura fibrinös belegt. — Die linke Lunge ist dagegen ausgedehnt verwachsen, so dass die Pleura costalis zum grössten Teile mit losgelöst werden muss. An der hinteren Seite des Unterlappens muss man sich durch ein maschiges ziemlich festes Gewebe durcharbeiten, das beim Loslösen sich durchsetzt zeigt von grösseren deutlich abgegrenzten Knoten. Auf dem Durchschnitt zeigen beide Lungen das Bild der disseminierten Tuberkulose. Das dazwischen liegende Lungengewebe ist infiltriert. Im linken Oberlappen befindet sich eine Anzahl kleiner kaum erbsengrosser Höhlen, deren Wände mit weissgelbem Eiter bedeckt sind. Bronchitis und Tracheitis. Keine Geschwüre im Kehlkopf. Keine Verkäsung der Bronchialdrüsen. Die Oberfläche der 11. Rippe ist rauh, auf dem Durchschnitt aber ohne Befund.

Bauchhöhle: Zwerchfell mit weissgelben Knoten von Erbsengrösse durchsetzt. Die rechte Hälfte des Diaphragmas musste mit der Lunge herausgenommen werden. Die stark vergrösserte Milz ist ebenfalls mit dem Zwerchfell derartig verwachsen, dass beides zusammen herausgenommen werden musste. — Auf dem Durchschnitt ist die Milz ebenfalls besät mit kleinen grauweissen Knötchen. Der Darm zeigt an einigen Stellen der Schleimhaut eine Rötung, nirgends aber auch nur die geringste Geschwürsbildung. — Beide Nieren sind trübe mit vielen stecknadelkopfgrossen weissgelben Fleckchen. Nebennieren gross. — Die Leber hat auf der Kapsel besonders an der Konvexität des rechten Lappens gruppenweise weissgelbe hirsekorngrosse Knötchen und auf der Schnittfläche bei geringer Stauung ebensolche Veränderungen. — Magen und Pankreas ohne Befund. — Blase sehr stark gefüllt, keine deutliche Veränderung. In der Prostata kleine weissgelbe Knötchen. Hoden ohne Befund.

Der Herzbefund war folgender: Zunächst war an der Vorderfläche des Herzens die parietale Fläche des Perikards in den oberen Partieen ziemlich glatt und nur mit stecknadelkopfgrossen weissen Knötchen besetzt. In den unteren Teilen hängen aber — wie schon oben erwähnt — dem Herzbeutel klumpige Falten auf von etwa 1 cm Länge, die sich darstellen wie knotige Einlagerungen in das abgehobene Perikardialblatt. Gegen das Herz zu sind die Falten des Herzbeutels aber nicht aneinander verschieblich, sondern verklebt. Ähnliche Anhängsel, jedoch von geringerer Stärke, befinden sich nach rechts über dem rechten Vorhof. Auf der Rückseite sind über dem linken Herzen nur wenige fibrinöse Zotten. Dagegen ist die Hinterwand des rechten Herzens vollständig bedeckt mit käsigen weissen Knoten, die Kirschengrösse teilweise erreichen. Das Zwerchfell ist in breiter Ausdehnung mit dem Herzbeutel verwachsen und an der vorderen Übergangsstelle ist der Raum zwischen Herzspitze und Diaphragma ebenfalls ausgefüllt mit den eben beschriebenen knolligen Zotten. Die Perikardialhöhle ist vollständig obliteriert. Man kann nur mit dem Messer das parietale Perikardialblatt abtrennen und sieht dann beide Präparationsflächen mit winzigen Knötchen von weisser Farbe übersät.

Auf dem Durchschnitt erscheint das Perikard makroskopisch fast gar nicht verdickt. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist auf der Schnittfläche von ganz normalem Aussehen. Man kann besonders nirgends weissliche Einlagerungen und Knötchen erkennen. Für den fühlenden Finger ist auch die übrige Ventrikelwand ohne auffallende Verdickung. In gleicher Weise bietet die Wand des rechten

Vorhofes keine Besonderheiten weder im Aussehen noch im Betasten. Bei der Besichtigung des rechten Ventrikels bietet sich aber ein sehr auffallender Befund. Nahe an der Herzspitze, der Stelle entsprechend, die auch am gesunden Herzen die schmalste Wand hat, wird die Muskulatur durch einen weissen Streifen durchsetzt, der etwa 3 cm über der Herzspitze gelegen ist. Der Muskulatur sitzt mit breiter Basis eine fast hühnereigrosse weisse höckerige Masse auf, welche so weit in das Innere des Ventrikels vorspringt, dass auch die Sehnenfäden der vorderen Tricuspidalklappe gerade an ihrer Ansatzstelle an dem Papillarmuskel vollständig von der Geschwulst umwachsen sind. Gegen die Spitze des Schnittes sieht man, dass in dieser weissen Masse ein breiter Papillarmuskel eingelagert ist.

Die übrige laterale und hintere Wand des rechten Ventrikels, sowie die des rechten Vorhofes ergeben keinen weiteren pathologischen Befund. Die Wand der Aorta zeigt keine Besonderheiten. Die linke Lunge ist am Hilus mit den grossen Gefässen verwachsen. Einige geschwollene mediastenale Lymphdrüsen liegen zwischen der Ursprungsstelle der Gefässe und der Trachea.

Die anatomische Diagnose lautete danach: Pericarditis adhaesiva et Myocarditis tuberculosa ventriculi dextri, Pleuritis adhaesiva inveterata et fibrinosa recens dextra. Disseminierte Tuberkulose der Lungen, Miliartuberkulose der Pia mater des Gehirns und Rückenmarks, Hämorrhagieen der Hirnrinde, disseminierte Tuberkulose des Zwerchfells, der Milz, Leber, Nieren, Prostata. Stauung der Leber, Trübung der Niere.

Die mikroskopische Diagnose wird für die Veränderung des Herzens besonders beschrieben. Sonst wurde noch Miliartuberkulose der Lunge, Käsemassen auf den Pleuren und dem Perikard und desquamative Prozesse der Prostata konstatiert. Überall Unmengen von Tuberkelbacillen.

Für die histologische Untersuchung wurde ein Stück des grossen weissen Knotens im rechten Herzen in Formol gehärtet und später in Celloidin eingelegt. Im mikroskopischen Präparat sieht man, dass das Myokard überlagert ist von einer Schwarte, welche durch die Verwachsung von Perikard mit Epikard entstanden ist. Eine deutliche Grenze zwischen diesen beiden Häuten ist natürlich nirgends mehr zu erkennen, weil ja doch das Zugrundegeben der einander gegenüberliegenden Endothellagen Vorbedingung für die Verwachsung war. Das Perikard stellt sich in der Hauptsache als breite sehr gefässreiche Bindegewebsmasse dar, durchzogen von mächtigen Zügen elastischer Fasern. Längs der Gefässe findet man teils mächtigere, teils kleinere Anhäufungen von kleineren Rundzellen. Die grössten Zellhaufen liegen den grösseren Gefässen an, kleinere liegen frei zwischen den elastischen Fasern. An den allerkleinsten Gefässen sieht man hier und dort nur eine oder wenige Rundzellen der Aussenwand anliegen. Bei solchen Zellhaufen ist der Charakter der Zellelemente nicht immer ein gleichmässiger. Vorwiegend sind es kleine Rundzellen, welche die Hämatoxylinfärbungen vorzüglich angenommen haben, dazwischen finden sich aber auch grössere Zellen, von mehr blasigem Aussehen mit sehr schwach gefärbtem oder sehr kleinen Kern. Schliesslich findet man auch hier und da eine kreisförmige Anordnung stark gefärbter Zellkerne, ohne dass man jedoch von typischen Riesenzellen sprechen dürfte. Die Lage dieser auffallenden Veränderungen in der Gegend der grösseren Gefässe und ziemlich in der Mitte der perikardialen Verdickung lässt der Schluss zu, dass man gerade hier die Gegend des früheren Perikardialraumes anzunehmen hat. Ausdrücklich ist hervorzuheben, dass auch in den stärkeren Infiltrationsherden nirgends bedeutendere regressive Veränderungen der Zellen sich erkennen lassen, dass besonders eine Verkäsung nirgends eingetreten ist.

Höchst interessant sind die weiteren mikroskopischen Befunde an der Muskelpartie der Herzwand. Während bei normalen Herzen die Gefässe, welche vom oder zum visceralen Blatte des Perikards gehen, in ein grossmaschiges Gewebe eingelagert sind, das sich zwischen die Muskelbündel einsenkt, so findet man in diesem Falle dieses feine lockere Gewebe vollständig verschwunden. Der Raum um die Gefässe ist ausgefüllt mit massenhaften Anhäufungen von Rundzellen, welche hier und dort durchsetzt werden von kleinsten Gefässen, die als solche durch die regelmässige parallele Anordnung platter Endothelzellen gekennzeichnet sind. Solche kleinste Gefässchen sind es auch, die sich zwischen die Muskelfasern in die normalerweise scharf abgegrenzten Muskelbündel einsenken und so ein Bild entstehen lassen, das bald nur eine oder zwei Muskelzellen zwischen diesen Rundzellenmassen erkennen lässt.

Die Muskelelemente selber sind auffallend wenig verändert. Überall gute Kernfärbung und gute Querstreifung der Fasern. Nur dort, wo die Muskelzellen ganz vereinzelt liegen, sieht man undeutliche Kernfärbung und mangelhafte Zellgrenzen. Am stärksten sind die oben beschriebenen pathologischen Veränderungen in der Nähe des Epikards. Aber auch die Mitte der Muskelwand ist nicht frei. Es lokalisiert sich hier die Leukocyteninfiltration nur mehr zwischen den einzelnen Muskelnbündeln und weniger in denselben. Gegen die Innenseite des Herzens zu ändert sich aber das Bild wieder. An zwei Muskelbündeln die zu den Papillarmuskeln gehen, wird alsdann die Infiltration kolossal stark. Hinter einem breiten Rundzellenwall sieht man dann typische Riesenzellen und weit ausgedehnte Käsemassen. Die Muskulatur ist teils derartig verdrängt, dass der unter dem Endokard gelegene Muskelstreifen immer schmäler wird, teilweise sind nur noch am Rande gegen das Herzinnere zu einzelne versprengte entartete Muskelzellen zu erkennen. In der Trabekularmuskulatur, an Querschnitten von Sehnenfäden und unter dem Endothel des Endokards sind einige kleine Haufen typischer Rundzellen zu erkennen. Wenn es sich hier auch nur um kleine Rundzellen handelt und nirgends Zellen epitheloiden Charakters zu entdecken sind, so wird man diese pathologische Veränderung doch auch als eine tuberkulöse bezeichnen dürfen.

An dem Präparate, das gleich nach der Sektion gemacht wurde, konnten die Tuberkelbacillen mit Leichtigkeit nachgewiesen werden. Die grösste Anzahl von Bacillen lagen in der Peripherie des grossen Käseknotens und zwar in nächster Nähe des Endokards, wurden aber auch durch die ganze Dicke der Muskulatur nicht vermisst. Im Perikard fanden sich die meisten Stäbchen an der Grenze gegen die Muskulatur und in den Bindegewebszügen, welche von der Muskulatur dem Pericard zugingen.

Hier handelt es sich also um das deutlichste Bild eines grossen tuberkulösen Käseknotens, der von der Muskulatur ausgeht. Ausserdem findet man aber auch die diffuse tuberkulöse Infiltration und miliare Tuberkel unter dem Endocard. Bemerkenswert ist besonders der Befund von Rundzellenanhäufungen in Sehnenfäden, der in keiner Beobachtung der Literatur beschrieben ist. Es wird also nicht nur durch das Zusammentreffen von Verkäsung und diffuser Infiltration, sondern auch durch diesen Nebenbefund an den Sehnenfäden dieser letzte Fall zu einem ganz besonders auffallenden gestempelt.

Ist man nun berechtigt auf grund dieses anatomischen Befundes die pathologischen Veränderungen des Herzmuskels als die erste ört-

liche Erkrankung des Gesamtkörpers aufzufassen? Bei der Erörterung dieser Frage sollen ausser den sonstigen vorliegenden pathologisch-anatomischen Befunden auch die klinischen Symptome etwas eingehender betrachtet werden.

Die gleichmässige Ausbreitung, das Ergriffensein sämtlicher Organe, sowie die Massenhaftigkeit der Bacillenbefunde in allen Teilen des Körpers macht es am wahrscheinlichsten, dass die Überschwemmung des Körpers mit Infektionsmaterial direkt vom Herzblut aus erfolgt ist. Diese Annahme wird durch den anatomischen Befund gestützt, welcher uns zeigte, dass nicht an allen Stellen über dem tuberkulösen Knoten der endokardiale Überzug vollständig intakt ist. Sah man doch die Endothelzellen und die bindegewebige Membran des Endokards teilweise aufgelockert und desquamiert. Ausserdem war die grösste Bacillenansammlung direkt unter dem Endokard gelegen.

Neben der Miliartuberkulose fand sich noch bei der Sektion eine dicke pleuritische Schwarte links mit grösseren Käseknoten, kleine Höhlen mit rahmigem Eiter im linken Oberlappen und geringe markige Schwellung der bronchialen Lymphdrüsen.

Alle übrigen pathologischen Befunde zeigten aber keine so starken Veränderungen, dass man hätte sagen können: dieser oder jener Herd ist sicher älter als der grosse Tuberkelknoten in der Herzmuskulatur. Da man jedoch weiss, dass ein tuberkulöser Herd je nach der Beschaffenheit des umgebenden Gewebes das eine Mal früher, das andere Mal später in das Stadium der Verkäsung übergeht, und dass auch die Grösse des Knotens keine sichere Altersbestimmung zulässt, so wird es wohl dahingestellt bleiben müssen, ob es sich hier um eine primäre Myocarditis tuberculosa gehandelt hat.

Ehe ich dazu übergehe den vorliegenden Fall auch klinisch zu besprechen, will ich nur kurz die Frage streifen, ob eine primäre Herztuberkulose überhaupt vorkommen kann.

In der Literatur sind es drei Fälle, die mit einigem Recht als primäre Myocarditis tuberculosa bezeichnet wurden. Das sind die Mitteilungen von Demme, Noël und Knopf.

Der erste Fall, dessen Einzelheiten aus der Zusammenstellung zu ersehen sind (Fall 19), scheint mir absolut beweisend zu sein.

Ob der Einwurf, den Labbé[1]) gemacht hat, dass die Untersuchung der übrigen Organe eine ungenügende war, wirklich berechtigt ist, scheint mir nach der Originalarbeit von Demme nicht vollständig gerechtfertigt. Nach Labbé soll auch die histologische

---

1) **Labbé, Revue des maladies de l'enfance 1896, cit. nach Fuchs.**

Untersuchung fehlen, während Demme doch einen positiven Tuberkelbacillenbefund angibt.

In dem Falle von Noël sind zu wenig andere Einzelheiten mitgeteilt, als dass ich ihn zum Beweise beiziehen möchte.

Die Veröffentlichung von Knopf war mir im Original nicht zugänglich. Die Knoten im Herzen waren dort aber nicht grösser wie eine Erbse oder eine Traubenbeere. Ausserdem bestand allgemeine Miliartuberkulose. Absolut beweisend ist eine derartige Beobachtung für primäres Vorkommen der Tuberkulose im Herzmuskel jedenfalls auch nicht.

Und dennoch wird man die Möglichkeit, dass ein charakteristischer tuberkulöser Herd im Herzmuskel entsteht, ehe ähnliche Veränderungen im Körper nachzuweisen sind, nicht ableugnen können. Sehen wir doch primäre, solitäre tuberkulöse Erkrankungen auch an anderen Stellen, bei welchen man ebenfalls gezwungen ist, einen sehr weiten und komplizierten Transportweg des Infektionsmateriales anzunehmen wie z. B. die tuberkulösen Periosterkrankungen oder solitäre Tuberkel des Gehirns, der Augen u. s. w.

Bei den Erwägungen über den Weg, welchen die Infektion bei einer Myocarditis tuberculosa gehen kann, kommen drei Möglichkeiten in Betracht.

1. Direktes Übergreifen tuberkulöser Knoten auf Perikard und Myokard.

2. Zuführung des Infektionskeimes durch den Blutweg.

3. Zuleitung auf den Lymphwegen.

Die meisten Autoren haben sich dahin ausgesprochen, dass sie die Verbreitung auf dem Lymphwege für den häufigsten Modus halten.

Die nachstehende Zusammenstellung zeigt auch das häufige Zusammentreffen von Pericarditis und Myocarditis tuberculosa.

Welcher von diesen Prozessen bei einem solchen Zusammentreffen der primäre ist, wird sich im Einzelfalle nicht immer mit Sicherheit entscheiden lassen.

Nun wäre noch zu erörtern, ob eine so hochgradige Muskelerkrankung vollständig symptomlos verläuft und ob sie erst dann Krankheitserscheinungen macht, wenn die Propagation des Prozesses eingetreten ist? Es wird sich fragen, ob die genauere Krankengeschichte Anhaltspunkte gibt, welche auf eine Erkrankung der Herzmuskulatur bezogen werden dürfen, und ob solche Symptome schon lange vor dem Tode zu konstatieren waren. Im Anschluss daran mögen einige Erörterungen über das klinische Bild der Myocarditis tuberculosa

Platz finden, wie es sich bei anderen Fällen aus der Literatur darstellte.

Die Krankengeschichte, die mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrat Erb zur Verfügung gestellt wurde, gebe ich im Auszug wieder.

Der 18 Jahre alte Patient war erblich nicht in der geringsten Weise belastet und war selbst immer vollständig gesund, bis im Jahre 1899, wo er zum erstenmal von einen acht Tage dauernden Lungenkatarrh befallen war, welcher aber ausheilte, ohne Husten oder Auswurf zu hinterlassen. Erst mit Beginn des Jahres 1901 stellten sich als erste Krankheitsymptome abends beim ins Bett gehen, Husten, Schmerzen auf der rechten Seite, Appetitmangel etc. ein. Diese Beschwerden steigerten sich bis Anfang Februar so sehr, dass Pat. schon zu Hause das Bett aufsuchte. Da mehr Hustenreiz, intensivere Schmerzen, Morgenschweisse und stärkeres Herzklopfen auftrat, suchte der Pat. am 15. Februar 1901 die hiesige medizinische Klinik auf. Der Status präsens ergab bei der Aufnahme eine rechtsseitige Pleuritis. Die Lungenspitzen waren frei, keine Cyanose. Über den Herzbefund heisst es: Herzspitzenstoss in der linken Mamillarlinie etwas verbreitert und hebend, Grenzen normal, dritte bis sechste Rippe, linker Sternalrand und linke Mamillarlinie. Töne rein, zweiter Pulmonalton etwas laut, Herzaktion kräftig, etwas erregt und frequent. Verhalten des Pulses und der Temperatur soll unten im Zusammenhang wiedergegeben werden.

Das Ergebnis der objektiven Untersuchung änderte sich in den nächsten Tagen nur wenig. Es wurden jedoch am zweiten und dritten Tage nach der Aufnahme starke stechende und spannende Schmerzen an den Rippenbögen beiderseits und über dem Epigastrium geklagt. Am 18. Februar wurde ein einziges Mal leises Frottement links über der Spitze und vorn unten notiert. Die Herzaktion wird verschiedentlich ausdrücklich als kräftig und gut notiert. Am 20. Februar wird ausser der Dämpfung des Perkussionsschalles rechts hinten auch die rechte Lungenspitze suspekt gefunden. Links findet sich nichts. Aber schon bei der Untersuchung am folgenden Tage konnte auch über der rechten Lungenspitze nichts sicheres festgestellt werden, so dass wieder ausdrücklich bemerkt ist: „beide Spitzen frei". Die gleiche Bemerkung findet sich am 12. März. Cor, Töne rein, laut, Aktion etwas beschleunigt. Am 16. März ist über das Herz bemerkt, Grenzen nicht verbreitert, Herzaktion etwas beschleunigt, Töne rein. Unter den weiteren Aufzeichnungen scheint mir erst wieder die Angabe vom 3. April wichtig zu sein, dass die Ordination von Liquor ferri albuminati, welche am 29. März gegeben war, weggelassen wurde, wegen der starken Pulsfrequenz. Auf seinen eigenen Wunsch wurde der Pat. am 6. April entlassen. An diesem Tage war der Herzbefund folgender: Spitzenstoss im 5. J. C. R. vor der Mamillarlinie und etwas nach rechts verbreitert. Grenzen dritte bis sechste Rippe, linke Mamillarlinie und linker Sternalrand. Töne rein, Puls regelmässig, aber wie immer beschleunigt. Niemals war Albumen, niemals Tuberkelbacillen im Sputum mit Bestimmtheit nachzuweisen. Trotzdem der Mann sich noch nicht ganz wohl fühlte, arbeitete er doch wieder acht Wochen. Vom 25. Mai 1901 an, traten heftige Kopfschmerzen auf. Aber trotz geringer Benommenheit und Verwirrtheit wurde noch am 27. Mai 1901 der Versuch gemacht zu arbeiten. Am 28. Mai 1901 wurde der Pat. vollständig somnolent in die Klinik eingeliefert. Aus der eingehenden Untersuchung soll nur wieder der Herzbefund hervorgehoben werden. Spitzenstoss sichtbar in 5. J. C. R. Grenzen dritte bis sechste Rippe, linker

Sternalrand und linke Mamillarlinie. Herzaktion kräftig und regelmässig. Herztöne laut und rein, keine Accentuierung des zweiten Pulmonaltones. Cyanose bestand nicht. Dieser Zustand verschlechterte sich mehr und mehr. Die Herztätigkeit war immer gut. Cyanose trat erst am siebten Tage vor dem Exitus letalis auf, welcher am 10. Juni vormittags 6 Uhr erfolgte. Die Diagnose war klinisch wie schon oben bemerkt auf Meningitis cerebrospinalis und Miliartuberkulose gestellt worden.

Im Zusammenhang mögen hier die Puls- und Fieberaufzeichnungen folgen:

Dat.	Temp.	Puls
15. II.	38,2	90
Ord. Priesnitz, 4 gr. Natr. Sal. tägl.		
16. II.	36,8	90
	36,8	108
17. II.	36,2	72
	36,7	92
18. II.	36,7	96
Ord. Jodpins. rechts		
	36,5	108
19. II.	37,3	102
Ord. Jod auch links		
	38,0	120
20. II.	37,0	96
	37,6	108
Ord. Sal. weg.		
21. II.	36,8	108
	37,3	96
22. II.	36,8	96
	36,4	90
23. II.	36,6	108
	36,8	96
24. II.	37,4	102
	37,3	84
25. II.	37,0	96
	37,1	96
26. II.	36,9	102
28. II.	37,3	96
	37,2	108
1. III.	37,6	108
	38,4	108
2. III.	37,6	108
	37,1	92
3. III.	37,7	92
	37,4	72
4. III.	38,9	120
	37,8	90
5. III.	37,6	102
Ord. 1 gr. Aspirin 3mal tägl.		
	36,5	105
6. III.	37,6	108
	36,2	108
7. III.	37,1	84
	37,1	120
8. III.	37,5	92
	37,8	84
9. III.	36,9	88
	38,2	104
10. III.	37,7	126
	36,7	78
11. III.	37,6	80
	37,0	104
12. III.	37,2	112
	37,3	84
13. III.	37,1	102
	37,3	92
14. III.	37,9	108
	37,5	104
15. III.	36,8	105
Ord. Jodpins.		
	37,0	96
16. III.	36,8	104
	37,2	96
17. III.	37,2	90
Ord. Schmierseifeneinreibung		
	37,4	90
18. III.	36,2	104
	36,7	104
19. III.	36,9	100
	37,0	90
20. III.	36,9	84
	37,5	96
21. III.	37,8	108
	36,6	94
22. III.	37,5	96
	36,7	90
23. III.	36,9	88
	36,5	84
24. III.	37,5	90
	36,3	114
25. III.	36,9	114
	36,0	102

Dat.	Temp.	Puls
26. III.	37,5	110
	36,6	100
27. III.	36,5	102
	36,7	120
28. III.	36,5	112
	36,6	90
29. III.	36,5	132
Ord. Aspirin ausgesetzt. Liq. ferri alb. 3mal täglich 1 Esslöffel. Schmierseifeneinreibung.		
	37,3	120
30. III.	36,8	132
	37,0	108
31. III.	36,7	104
	37,2	—

Dat.	Temp.	Puls
1. IV.	36,7	128
	36,5	120
2. IV.	36,5	104
	36,9	120
3. IV.	36,8	100
Ord. Fe., Natr. Brom 1,0 Abends, Tct. val. aeth. 3mal tägl. 20 Tropfen		
	36,0	132
4. IV.	36,5	108
	36,8	114
5. IV.	36,6	96
	36,8	—
6. IV.	36,5	99

Ich bin bei der Darstellung der Krankengeschichte so eingehend gewesen, weil es schon im allgemeinen wünschenswert erscheint, dass genauere klinische Beobachtungen über so seltene Fälle in der Literatur niedergelegt werden, zumal wenn dem Krankheitsbild ein so auffallender pathologisch-anatomischer Befund zu grunde liegt. Die Pulszahlen hatten besonders im Anfange deshalb etwas weniger auffallendes, weil ja bei Pleuritis gerade eine Pulsbeschleunigung häufig beobachtet wird, die bedingt ist durch die Kompression der grossen Gefässe im Thoraxraum. Es pflegt bei der Pleuritis aber doch immer eine annähernde Kongruenz der Puls- und Temperaturkurven zu bestehen. Hier war der Puls, der überdies immer als „gut“ bezeichnet wurde, auffallenderweise nicht nur beschleunigt, sondern merkwürdig ungleich auf- und abschwankend durchaus nicht entsprechend der Höhe der Temperaturen. Besonders möchte ich auf den Wechsel der Pulsfrequenz in den ersten Tagen hinweisen, und dann wieder auf die enormen Höhen des Pulsschlages am Schlusse der Behandlung bei einer Temperatur zwischen 36,5 und 37,0. Auch die verschiedensten therapeutischen Massnahmen, hatten auf die Frequenz des Pulses gar keinen Einfluss.

Bei der zweiten Aufnahme waren die Temperaturen und Pulszahlen folgende:

Dat.	Temp.	Puls
28. V. 01.	38,2	72
Ord. Eisblase, Hg Einreib.		
29. V.	38,2	84
Ord. heisses Bad 40° 10 Min.		
	38,6	96
30. V.	38,1	102
Ord. Heiss. Bad.		
	38,5	108

Dat.	Temp.	Puls
31. V.	37,9	114
Ord. heisses Bad		
	38,0	120
Nachts bis 39,6		
1. VI.	37,2	96
	38,3	112
2. VI.	38,4	118
	38,1	96

Dat.	Temp.	Puls	Dat.	Temp.	Puls
3. VI.	37,7	96	7. VI.	37,4	138
	38,4	96		37,8	156
4. VI.	38,0	102	8. VI.	37,5	132
	38,0	90		37,5	120
5. VI.	37,8	84	9. VI.	37,0	138
	37,8	90		37,4	178
6. VI.	37,8	96	10. VI.	Exitus.	
Ord. Heisses Bad mit kalt. Übergiess.					
	37,7	114			

Also auch hier das gleiche Bild. Man muss nur in Betracht ziehen, dass das vorherrschende Krankheitsbild das der bestehenden Menningitis war. So lässt sich auch die sattelförmige Einsenkung der Pulszahlen vom 2. bis 6. VI. gut verstehen, welches ja für diese Erkrankung gerade pathognostisch wichtig sein soll (Heubner). In dieser Einsenkung wurde bei anderen Fällen aber doch nur Ziffern von 50—60 Pulsschlägen beobachtet, so dass wir bei den vorliegenden Zahlen zwischen 84 und 108 deutlich die konstante Beschleunigung erkennen müssen.

Zum Schlusse dieser Ausführungen möchte ich besonders betonen, dass ich weit entfernt bin, ein derartiges Verhalten des Pulses als etwas Charakteristisches für die Herzmuskelerkrankung zu bezeichnen. Ich möchte nur feststellen, dass diese auffallenden Erscheinungen wohl berechtigt eine Erkrankung des Myokards vom ersten Tage der Behandlung an in den Bereich der diagnostischen Erwägung zu ziehen.

Es ist aber auch klar, dass bei einer streng begrenzten Erkrankung der Herzmuskulatur die klinischen Erscheinungen sehr verschieden sein müssen. Ein tuberkulöser Knoten, der die Öffnung irgend eines Herzostiums verengt oder verlegt oder ein grösseres Gefäss komprimiert, wird natürlich ganz andere klinische Symptome machen, wie eine pathologische Veränderung des Septums oder an der Herzspitze. So ist auch die Verschiedenheit der in der Literatur niedergelegten klinischen Beobachtungen leicht erklärt.

Auf das klinische Bild gehen verschiedene Autoren besonders ein. Überall sind nur ganz unbestimmte Herzsymptome angegeben. Dyspnöe, Cyanose, Veränderungen des Pulses und nur in einer einzigen Beobachtung — in der von Pollàck — ist ein kleiner Puls von 70 Schlägen angegeben. Dort sass der tuberkulöse Knoten auch in der Scheidewand der Vorhöfe. In allen übrigen Beobachtungen ist die Pulszahl als auffallend beschleunigt angegeben, öfter unregelmässig und wechselnd, nicht nur in der Quantität, sondern auch in der Qualität. Für unsere Beobachtung möchte ich, wie bereits oben

erwähnt, neben der ständigen Beschleunigung noch den raschen Wechsel zwischen den einzelnen Beobachtungen und die Inkongruenz mit der jedesmaligen Körpertemperatur als bemerkenswert hervorheben.

Sowohl der perkutorische als auskultatorische Befund war in den meisten Fällen negativ. Das übereinstimmende Urteil der Autoren geht deshalb dahin, dass es unmöglich ist, eine sichere Diagnose auf derartige Herzveränderungen zu stellen. Die klinischen Tatsachen reichen höchstens dazu aus, bei der Stellung der Diagnose eine pathologische Veränderung des Herzmuskels ins Bereich der Möglichkeit zu ziehen. Bei der Vieldeutigkeit der Symptome diese vermutete Veränderung als tuberkulös zu bezeichnen, wird auch für solche Fälle nicht gestattet sein, bei denen eine andere tuberkulöse Erkrankung vorliegt. Denn es gibt viele Erkrankungen des Herzmuskels, welche sich überhaupt nicht anatomisch, sondern nur klinisch nachweisen lassen, besonders auch bei tuberkulösen Veränderungen irgend welcher Art. Es berechtigt also auch die Diagnose anderweitiger Tuberkulose nicht dazu, nach solchen Symptomen eine spezifische Herzmuskelerkrankung zu diagnostizieren.

Zum Schlusse lasse ich noch eine Zusammenstellung aller in der Literatur bekannter Fälle von Myocarditis tuberculosa folgen. Bei der Benutzung der Sängerschen Zusammenstellung und bei der Einreihung der später publizierten Fälle, bin ich von den Gesichtspunkten ausgegangen, die ich oben erwähnt habe. Es erschien mir auch zweckmässig, der Übersicht halber eine andere Rubrizierung der spezielleren Befunde eintreten zu lassen. In der ersten Spalte befindet sich neben dem Geschlecht und Alter des Kranken der Name des Autors und die Literaturangabe. In der zweiten Rubrik folgen die Angaben über das Krankheitsbild, dann wurde die Lokalisation der Erkrankungsherde nach den vier Herzabschnitten geordnet. Besondere Berücksichtigung fand dann das Verhalten von Peri- und Endokard und schliesslich habe ich das wichtigste der übrigen Sektionsbefunde bemerkt.

Zusammenstellung aller in der Literatur bekannter Fälle von Konglomerattuberkeln des Myokards.

Der 1. Fall von Sänger, Morgagni de sedibus et causis morborum, Ep. IL. 8, 4 schien mir zu wenig präzisiert, um ihn hier aufzuführen.

Nr.	Name und Quelle	Klinisches Bild	Sitz und Grösse der tuberkulösen Erkrankung				Verhalten von Peri- und Endokard.	Übriger Sektionsbefund
			rechts		links			
			Atr.	Ven.	Atr.	Ven.		
1.	Unbenannt. Verfass. Bayle (Jour. de med. par Corrvisart. T. X. p. 45. 1810).	Nichts bemerkt.	4 halbnussgrosse Knoten. In beiden Ventrikeln diffuse Verkäsung des Myokards neben den Klappen.		—	—	Fibröse Adhäsivpericarditis.	Diffuse Tuberkulose.
2.	Mann, 62 J. Verf. Townson (Dubl. Journ. of med. and chim. sc. V. I. 1832).	1 Jahr lang Dyspnöe v. Charakter des Asthma spasmodicum, Herzklopfen, Lungenblutung. Tod d. Asphyxie.	—	—	Kompress. d. Pulmonalis d. fest. tub. Massen in der Wand des Vorhofes.		—	Alte Pleuritis adhäsiva, geringe Lungentuberkulose, Erweiterung der Lungenvenen, tuberkulöse Bronchialdrüsen.
3.	Unbenannt. Curveilhier (Anat. path. Texte et Planches livre XXIX. 3).	—	Muskel ganz ersetzt durch tuberkulöse Massen. 1 gr. Knot.		—	—	Totale Adhäsivpericarditis mit tuberkulöser Materie zwischen beiden Blättern. Endokard frei.	Verkäsungen um Cava und Aorta.
4.	Knabe, 13 J. Newbigging (Prov. med. Journ. Edinb. 1843. Nr. 133).	—	Mehrere Tuberkeln im Herzfleisch bis Hasselnussgrösse, einige central erweicht.				—	Tuberkulose d. Halslymphdrüsen, Lungen, des Gekröses und der Bauchhöhle.

5.	Kind, 1 Jahr. Röser (Württ. Korresp.-Bl. 1843. Nr. 17. p. 135).	—	—	—	1 kleiner Knoten. An der Grenze der Kammer und Vorhof noch mehrere Knoten.	erbsgr. Knoten unter dem Perikard.	—	Tuberkulose der Bronchial- u. Mesenterialdrüsen Miliartuberkulose der Milz, Lunge, Pankreas.
6.	Frau, 36 J. Verf. Rapp (Deutsche Klinik v. Göschen, 1850, Nr. 15).	Koxalgie. Tod in Chloroformnarkose. Herzbef. negativ. Herzerkr. verlief vollkommen symptomlos.	Massenhafte Tuberkeln, viele erweicht, im Myokard erbsen- bis haselnussgross.				Totale Adhäsivpericarditis.	Hirn und Lungen frei von Tuberkulose. Tuberkeleiter um das kariöse Gelenk.
7.	Frau, 40 J. Gaye (Deutsche Klinik, 1850, Nr. 32).	Dementia praecox. Tod unter Suffokationserscheinungen bei fast allgem. Hydropsie.	Rote und erweichte, bis nussgrosse Tuberkeln zwischen Perikard und Muskulatur mit Einmischung in diese.				Totale Adhäsivpericarditis.	Narben früherer Kavernen, tuberk. Bronchialdrüsen, Leber tub.
	Fall von Titon (Bull. de la soc. Anat. XXVI. 1851, p. 221) war nur grosser Perikardialtuberkel.							
8.	Kind, 4 Jahre. Verf. Chambers Statistik der Herzkrankh., gesammelt in Georges Hospital. (Med. chir. Rev. 1853.)	Entsprechende Lungensymptome, keine Zeichen einer Herzerkrankung.	Tuberkelablagerung in der Substanz des Herzens.				Tuberkulöse Pericarditis.	Rote Tuberkel der Lungen.
9.	Individuum 26 Jahre. Verf. Chambers ibidem.	—	Tuberkelablagerung in der Substanz des Herzens.				—	Lungentuberkulose, Hypertrophie und Dilatation des Herzen, Ödem der Klappen, des linken Ventrikels.

Nr.	Name und Quelle	Klinisches Bild	Sitz und Grösse der tuberkulösen Erkrankung				Verhalten von Peri- und Endokard.	Übriger Sektionsbefund
			rechts		links			
			Atr.	Ven.	Atr.	Ven.		
10.	Mädchen, 6 1/2 Jahre. Verf. Fauvel, Barthez u. Rilliet, Handb. der Kinderkrankheit., deutsch von E. R. Hagen. Bd. III. p. 927. 1866.	Ascites, Ödeme. Diarrhöe.	Massenhafte bis nussgrosse Tuberkelknoten durch die ganze Muskelwand des Herzens. Septum ventr. u. l. Atr. frei.				Totale Adhäsivpericarditis, über Endocard. nichts bemerkt.	Sehr bedeutende Allgemein-Tuberkulose. Herzvergrösserung.

v. Recklinghausen, Virch. Arch. XVI. 1859, ist Miliartuberkulose des Myokards, Peri- und Endokards.

Klob, Zeitschr. der K. K. Ärzte-Gesellschaft in Wien, 1860, p. 771, ist ebenfalls Miliartuberkulose.

Nr.	Name und Quelle	Klinisches Bild	rechts Atr.	rechts Ven.	links Atr.	links Ven.	Verhalten von Peri- und Endokard.	Übriger Sektionsbefund
11.	Frau, 26 J. Haberling (Walldeyer) (Bresl. Diss. 1863 u. Virch. Arch. 1866 Bd. 32 p. 218).	Gehirndepression wenige Wochen nach der Geburt.	—	Ausserdem noch mehrere Knoten im Sept. mit zentraler Erweichung		4 Tuberkelknoten a. d. Herzspitze, 1 an d. Basis.	Hydroperikard, zwei grössere Knoten auf dem Epikard, Endokard nicht erwähnt.	Grosse Anzahl umfangreicher Hirntuberkel. Tuberkulose der Lungen, Trachealdrüsen, Leber, Niere, Milz.
12.	Mann, 25 Jahre. Luecken (Zeitschr. f. rat. Med. III. Reihe 1865, XXIII. Bd.).	Chronische Gelenkeiterung d. rechten Schultergelenks, Resektion, akute Miliartuberkulose.	Eine wulstige tub. Vorwölbung.	frei.	Sept. atriorum ein Knoten.		Extra-perikardiale Verwachsung, totale Adhäsivpericarditis mit tub. Verklebungsmasse. Tuberkulöses Geschwür auf d. Endokard. Perforation des Knotens.	Tuberkulose der Lungen mit grosser Kaverne, totaler Obliteration der Pleurahöhlen mit dazwischen liegenden Abscessen. Bronchialdrüsen stark vergrössert, teils verkalkt in die Vorhöfe hineingewachsen. Tub. hepatis, diaphragmae, laryngis, der mediastinalen Lymphdrüsen.

13.	Mann, 19 J. Schöffler (Diss. Tübingen 1873).	Karies der Mittelhand, Lymphomata colli, Morbus Brightii.	9 grosse Tuberkelknoten des Herzfleisches neben Myocarditis.				Adhäsiv-Pericarditis mit grösseren und kleineren Käseknoten. Über das Endokard nichts bemerkt.	Extra-perikardiale Verwachsungen mit dem Zwerchfell. Lungenspitzen nur links wenig tub. erkrankt. Amyloid.
	Der Fall von Reimer, Jahrbuch für Kinderkrankheiten 1876, ist von dem Verfasser selber ausdrücklich als Syphilis bezeichnet.							
14.	Mädchen, 9 Mon. Verf. Hedenius (Upsala Läcare fören. Förhandl. XIII. Bd. 1878).	Herzsymptome trat 4 Woch. vor dem Tode auf.	im ganzen 9 grössere Knoten.	Grosse Tuberkelknoten.			Adhäsiv-Pericarditis mit grösseren und kleineren Knoten. Endokard nichts bemerkt.	Extra-perikardiale Verwachsungen mit Zwerchfell und Lunge. Tub. Knoten des Peritoneums, des Gehirns, der Pia.
15.	Mädchen, 3/4 Jahr. Sänger (Arch. f. Heilkunde 1878 p. 452).	Zeichen von Herdsymptomen, halbseitige Lähmung, keine abnorme Dämpfung u. kein besonderer Auskultationsbefund.				1/2 cm. v. d. Spitze kirschgr. Tuberkelknoten. Delle a. d. gegenüberlieg. Wand.	Perikard war frei, Endokard im allgemeinen gut, Fehlen d. Epitheldecke über dem Tumor.	Allgemeine Tuberkulose der Nacken-Halsdrüsen, verkäsende Katarhalpneumonie mit Miliartuberkulose, grosse Kaverne der rechten Spitze, Tuberkulose der Pleura, Leber, Milz, Darm, Sinusthrombose.
	Der zweite Fall, ebenso wie der dritte von Sänger (ibidem) sind wohl auch nur als Miliartuberkulose aufzufassen.							
16.	Mädchen, 8 J. Verf. Hirschsprung (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XVIII 1882 p. 283).	Stark beschleunigte Atmung, Puls 138, Temp. 38,7, keine Vergrösserung der Herzdämpfung aber tumultuarische Herzbewegung über das ganze Epigastrium, seit 1/2 Jahr nicht ganz wohl, häufig Kopfschmerzen und Brechen. Tod 7 Tage nach der Aufnahme.		Geschw. wölbt das Sept. auch in d. recht. Ventr. vor.		1 wallnussgrosse Geschwulst von der Spitze bis 2 cm unter die Aortenklappe in den Ventrikel hervorragend mit höckeriger Oberfläche.	Perikard frei, zwei Esslöffel seröser Flüssigkeit. Klappen frei.	Miliartuberkulose der Lungen, Bronchialdrüsen besonders am linken Bronchius bis taubeneigross verkäst. Auf d. Aussenseite der Art. pulm. in der Adventitia einige halberbsengrosse Knötchen, ebenso in d. Aorta. Tuberkulose der Milz.

Nr.	Name und Quelle	Klinisches Bild	Sitz und Grösse der tuberkulösen Erkrankung				Verhalten von Peri- und Endokard.	Übriger Sektionsbefund
			rechts		links			
			Atr.	Ven.	Atr.	Ven.		
17.	Mädchen, 19 J. Verf. Albert (Diss. Kiel 1883).	Herzdämpfung nach rechts verbreitert, ausgebreitete Knochen- und Lungentuberkulose seit 12 Jahr. Drüsenvereiterung am Hals.	Grosse Käseknoten des rechten Herzens.				Obliteration von Perikard, Endokard frei.	Verkäste Bronchialdrüsen, totale Adhäsivpleuritis m. Eiterherden. Tuberkulose des 5. Brust- und 5. Lendenwirbels, Miliartuberkulose der Leber und Meningen. Amyloid der Leber, Nieren, Milz, Darmschleimhaut u. Lungen.
18.	Mädchen, 4½ Jahr. Verf. Schwer (Diss. Kiel 1884).	Nichts bemerkt.	Tub. im Herzmuskel.				Perikard und Endokard nichts erwähnt.	Bronchiale und mediastinale Lymphdrüsen verkäst, Tuberkulose der Pleura, Leber, Milz, Darm.
19.	Knabe, 5 J. Verf. Demme (24. Jahresbericht über das Jennersche Kinderspital, Bern 1886).	Plötzliche Anfälle von Atemnot und Cyanose d. Wangen, Lippen und Nägel von 20—30 Min. langer Dauer. Alle 1—2 resp. 3—4 Wochen. Dabei flatternde Herzaktion schwach, unregelmässig, ohne Geräusche. Dieser Befund nur in den Anfällen, sonst normal. 1. Besuch am 3. VI., Tod am 25. VI.		1 Reihe kleiner hirsegr. Tuberkel.		Äussere Wandung 3 isol. Tuberkelkn.	Peri- und Endokard frei.	Bronchial- und Mediastinaldrüsen normal, sonst absolut keine Tuberkulose.
			Tuberkelbacillenbefund positiv.					

20.	Knabe, 8 J. Verf. Steffen (Klinik d. Kinderkrankh. Berlin 1889 Bd. III. p. 90).	Herztätigkeit sehr beschleunigt, matt, Töne schwach.	Die Tuberkelknoten des Perikards dringen in fast allen Herzabschnitten tief in die Muskulatur ein. Muskel körnig getrübt. Dicke der Muskelwand: 1,3 cm, 2,75 cm.				Perikard total verwachsen mit vielen grossen Knoten. Endokard verdickt und gelb verfärbt.	Tuberkulose d. linken Lungenspitze. Tub. Pleuritis, Miliartuberk. des Periton. mit serös-eitrigem Erguss. Knoten der Milz und Leber.
21.	Mann, 65 J. Verf. Pollack (Zeitschr. f. klin. Med. 1892 p. 187).	Spitzenstoss nicht zu fühlen. Dämpfung normal, Töne leise, rein, Puls klein, 70. Beobacht. v. 6. IV. —16. V. Hustet seit Jahren.	Im Sept. d. rechten Vorh. ein hühnereigrosses hartes unregelmässiges gelbes Gebilde. T.-B. positiv.				Endokard frei, 25 g rein gelbe Flüssigkeit, keine Verwachsung des Perikards.	Ausgebreitete Tuberkulose der Lungen von der Mitte der Halswirbelsäule bis zum 6. Brustwirbel. Eiterherde unter der Fascie. Mesenterialdrüsen geschwollen, Leber, Milz, zahlreiche erbsen- bis nussgrosse Tuberkeln.
Der von Püschmann erwähnte Fall von C. R. Weber, Dissert. Freiburg, 1889, ist Miliartuberkulose.								
22.	Frau, 20 J. Verf. Marianni (Ref. Rev. de med. e cir. pr. act. XXIV. 1889).	Nichts.	Tuberkelbacillen positiv.			1 haselnussgross. Kaverne m. käs. Inhalt	Nichts.	Nichts.
23.	Mann, 19 J. Verf. Claessen (Deutsche med. Wochenschr. 1892 Nr. 8).	Von d. Mutter erbl. belastet, Gelenkrh. u. Typhlitis als Kind Seit 2 Jahr. vor d. Tode Kurzatmigkeit, Cyanose, zeitweise Ödeme d. Beine. 5. IX. 1890 Aufnahme. Cyanose, Herzdämpf. norm. Spitzenstoss schwach, Töne rein, Puls 144, klein, Hyperdikrothie, nie Fieber, 5. I. 1891 Exitus.	Hühnereigrosser Tumor ragt ins rechte Atrium, die Vena cava sup. schlitzförmig verengend, ebenso teils Infiltrationen, teils verkäste Herde im Sept. ventr. In der linken Ventrikelwand einige Herde, Tuberkelbacillen positiv.				Totale Adhäsivpericarditis, Endokard frei. Schwielige Verwachsung mit Sternum und Lungen.	Eine verkäste Bronchialdrüse, rechte Lunge frei von Tuberkeln, linke Lunge tub. Pleur. tub. l. Tuberkeln von Milz, Nieren, Leber, Mesenterialdrüsen teils verkäst, teils verkalkt.

Nr.	Name und Quelle	Klinisches Bild	Sitz und Grösse der tuberkulösen Erkrankung				Verhalten von Peri- und Endokard.	Übriger Sektionsbefund
			rechts		links			
			Atr.	Ven.	Atr.	Ven.		
24.	Mann, 42 J. Verf. Noel (Bull. de la soc. Anat. de Paris 1892 Bd. VI. Sitz. 20. V. 1892).	Nichts.	Zwischen Vorhof und Ventrikel dicke käsige Tuberkelknoten.	1 kl. Knot.			Keine Alteration.	Tuberkulose in anderen Organen nicht nachzuweisen.
25.	Älterer Herr, Verf. Schürhoff, (Centralbl. f. allgem. Path. u. Anatom. 1893 Bd. IV. p. 5).	Ikterus, kurze Krankheit.			An der Grenze des linken Vorhofs u. Ventrikels sitzt ein käsiger kalkiger Herd, anscheinend haselnussgr. mit einem Knoten hinter der Mitralis in Verbindung stehend, durchsetzt die ganze Herzwand bis zum Herzbeutel.		Verwachsung des Herzbeutels mit d. Herzen, käsige, kalkige Einlagerung am Endokard, Conus art. dextr. mehrere feine miliare Tuberkelknötchen. Auf der hinteren Seite der Mitralis Knoten bis zum freien Rand heruntergehend, nach unten ulceriert.	Miliartuberkeln in Lunge, Milz, Leber, Nieren.
26.	Mann, 53 J. Mendez (Sobre tub. del Miocardio, Rev. de la Soc. med. Argentina 1894, cit. nach Valentin).	Nichts bemerkt.	Birnengr. Knoten im r. Herzohr und einige taubeneigr. Knot. in d. übrigen Wand des Vorhofs				Adhäsiv-Pericarditis Miliartuberkulose des Endokards.	Mediastinaldrüsen, Miliartuberkel der Leber, der Milz und Mesenterialdrüsen.

27.	Frau, 59 J. Verf. Püschmann (Diss. Leipzig 1896).	14 Tage vor dem Tode erkrankt Mit allgem. Schwäche, Atemnot und Hustenreiz, leichte Cyanose, stirbt im Kollaps.	Von der Verkalk. aus wird Wand durchsetzt von gelblichen Massen, die linsengross an der Innenseite zum Vorschein kommen. Daran hängt ein Thrombus v. $2^1/_2$ cm Länge.			Totale Adhäsivpericarditis mit Verkalkung. Klappen normal.	Miliartuberkulose der Lungen, Milz und Nieren.
			Tuberkelbacillen am Thrombus positiv.				
28.	Mann, 27 J. Verf. Brosch, Ant. (Wien. med. Presse 1896 Nr. 30 u. 31).	Schüttelfrost, kleine rote Punkte der Haut, Ikterus, Cyanose der Mund- u. Rachenschleimhaut, Puls 120, Resp. 44, Temp. 40, Krankheitsdauer 4 Wochen.		In der Kammerscheidewand derber Tumor, 2 cm Durchmesser. Tuberkelbacillen positiv.		Totale Adhäsivpericarditis, Endokard nichts erwähnt.	Bronchialdrüsen vergrössert, teilweise verkäst Lungen ohne Tuberkeln, Nieren, Leber, Milz m. Tuberkeln.

Zwei Fälle eine diffuse tuberkulose Infiltration des Myokards und eine Miliartuberkulose des Herzmuskels findet sich von Labbé im Bullet. de soc. anat. 1896.

29.	Kind, Köster (Sitz.-Ber. d. Niederrh. Ges. f. Nat. und Heilkunde, Bonn 1897, p. 9).	Nichts.		Nussgr. Tuberkulom in der Muskulatur der Conus art. nahe der Basis des Herzens.		Nichts erwähnt. Endokard nur vorgewölbt, nicht durchbrochen.	Lungen grobknotige Miliartuberkulose, ebenso Bronchialdrüsen.

Nr.	Name und Quelle	Klinisches Bild	Sitz und Grösse der tuberkulösen Erkrankung				Verhalten von Peri- und Endokard	Übriger Sektionsbefund
			rechts		links			
			Atr.	Ven.	Atr.	Ven.		
30.	Mann, 52 J. Nathan-Larrier (Bull. de soc. anat. de Paris 1887 Nr. 12, Ref. Centralblatt f. inn. Med 1898 S. 654).	Keine Cyanose oder Dyspnoe, Fieber, Husten, Exitus nach 14 Tagen ohne besondere Herzerscheinung.	Herzohr umfangreich. Käsemassen mit Endokard bedeckt und 1 cm davon weiterer haselnussgrosser käsiger Knoten.				Totale Verwachsung älteren Datums, teilweise Verkalkung. Verw. mit Bronchialdrüsen. Endokard an einer Stelle erodiert.	Miliartuberkulose der Lungen. Zwei ältere verkalkte Herde, Schwellung der Tracheo-Bronchialdrüsen. Tuberkulose der Pleuren, Milz, Leber, Nieren, Ureteren, Blase.
31.	Unbenannt, Genersich (Ungar. med. Presse 1897 Nr. 3).	Nichts.	Vorderer Wandknoten 4,5 : 3 cm leicht verkäst.				Leichte Verwachs. des Perikards mit teils verkalkten Tuberkelknoten. Linsengrosser Defekt des Endokards im Vorhof.	Miliartuberkulose der Lungen, Bronchial- und Mediastinaldrüsen, Tuberkulose der Milz, Nieren, Leber, Peritoneum, Gehirn.
		G. hält den Knoten im Myokard für die primäre Erkrankung.						
32.	Mann, 56 J. Fontoymont (Bull. de la soc. Anat. 1897, p. 103).	Starke dyspn. Anfälle, kleiner, rascher Puls, keine Herzgeräusche. Cyanose 3 Monat vor dem Tod ist auf Pleuraexsudat zu schieben.	Herzohr von dick. Knoten durchsetzt, 12 Knoten bis taubeneigross.			2 hirsekorngr. Knötchen.	Dicke Verwachsung des Perikards, Endokard frei.	Vergrösserte Bronchialdrüsen, besonders unter dem Aortenbogen. Lungentuberkulose. Tuberkulöse Pleuritis links.

33.	Frau, Verf. Perron (Bull. de la soc. anat. 1897 p. 824).	Nichts Bemerkenswertes.		Grosser verkäster Knoten, viele Tuberkelbacillen.			Keine Pericarditis, Endokard nichts erwähnt.	Geringe Lungenveränderung.

Perron erwähnt, dass in einem Zeitraum von drei Jahren im Hospital St. Antoine unter Letulle sechs Fälle beobachtet sind. Die Literatur war mir nicht zugänglich, ausserdem hat Perron die Affektion auch bei Tieren, besonders bei Meerschweinchen beobachtet, zumal wenn die Pleura infiziert war.

34.	Mann, 17 J. (diese Arbeit).	—	Kleinere Knoten.	Menge kleinerer Knötchen.	Eine kleine Verdickung.	2 grosse Knoten.	Pleuritis adhaesiva mit eingelagerten Käseknoten.	Miliartuberkulose der Lungen, cervik. u. medestinale Drüsen geschwollen. Miliartuberkulose der Milz.
35.	Unbenannt (diese Arbeit, Präparat).	—		Kirschkerngrosse Knoten. noch 2 Knoten im Sept. ventriculorum.	Grosser Knoten v. 3,2 : 2,1 cm Durchmesser, daneben		Pericarditis adhaesiva mit Käseknoten.	Geschwollene Bronchialdrüsen
36.	Mann, 19 J. (diese Arbeit).	Pulsbeschleunigung mit unregelmässiger Schwankung, besonders in Berücksicht. d. Körpertemperatur. Kein objekt. Herzbefund. Anfangs objektiv nur die Pleuritis nachzuweisen, später war die centrale Störung vorherrschend.		1 hühnereigrosser Käseknoten in der Spitze, den Ansatz des vorderen Papillarmuskels umfassend.			Pericarditis adhaesiva mit nur miliaren Knötchen. Endokard makroskopisch frei, mikroskopisch aber aufgelockert.	Miliartuberkulose der Lungen, Pleuritis rechts und links. · Tuberkulose in Zwerchfell, Leber, Nieren, Milz, Prostata, Pia mater des Rückenmarks und Gehirns.

Bei dieser Zusammenstellung waren also in 8 Fällen das Geschlecht überhaupt nicht bemerkt. In 16 Fällen handelte es sich um männliche, in 12 Fällen um weibliche Individuen.

Betreffs des Lebensalters waren mehr als 1/4 aller Fälle Kinder unter 10 Jahren. Die anderen verteilen sich auf die übrigen Lebensalter. Im Speziellen waren im

1.	Dezennium	10,
2.	„	6,
3.	„	5,
4.	„	1,
5.	„	2,
6.	„	4,
7.	„	3,

bei 5 Fällen war gar keine Altersangabe.

Betreffs der Lokalisation der Erkrankung am Herzen ist in 8 Fällen gar keine Lokalisation angegeben. 18 mal ein Herzabschnitt, in 7 Fällen waren zwei, in 3 Fällen zwei, in 1 Fall alle Herzabschnitte erheblicher erkrankt befunden worden. Das rechte Herz war 22 mal, das linke 12 mal Sitz der pathologischen Veränderung. Einmal war das Septum atriorum, und dreimal das Septum ventriculorum alteriert. Die Scheidewand zwischen Kammer und Vorhof war rechts dreimal, links einmal erkrankt. Die Septumerkrankungen wurden denjenigen Herzabschnitten zugerechnet, in denen sich auch noch andere Veränderungen fanden. Rechter Vorhof ist 11 mal und rechter Ventrikel 8 mal erkrankt. Der linke Vorhof ist 1 mal, 11 mal der linke Ventrikel bedeutender erkrankt. Die Vorhöfe waren 14-, die Ventrikel 20 mal erkrankt.

Aus diesen Zusammenstellungen ist nur zu entnehmen, dass in ganz auffallenderweise bei jungen Individuen diese Krankheitsveränderungen festgestellt werden konnten, und dass die tuberkulöse Erkrankung sich meist am rechten Herzen lokalisierte.

Betreffs der Miterkrankung des Perikards befinden sich über diesen Punkt 5 mal gar keine Angabe, 7 mal ist der Herzbeutel ausdrücklich als frei bezeichnet worden, 23 mal ist das Perikard miterkrankt und zwar meistens in Form einer vollständigen Adhäsivpericarditis.

Betreffs des endokardialen Überzuges befindet sich 16 mal überhaupt keine Erwähnung. 12 mal wurde das Endokard aber ausdrücklich als „frei“ bezeichnet und in 8 Fällen war auch dieses miterkrankt. 1 mal in Form einer diffusen Verdickung und gelblichen Verfärbung, 5 mal waren ausdrücklich Geschwüre konstatiert worden,

während es sich in den übrigen Beobachtungen nur um kleine Knötchen des Endokards handelte.

Die Erkrankungen des übrigen Körpers waren sehr verschieden stark. In 15 Fällen bestand aber eine mehr oder weniger ausgebreitete Miliartuberkulose. Für diejenigen Fälle, in denen am Endokard selber pathologische Veränderungen in Form von Lockerung oder Defekten des Epithels gefunden wurde, darf wohl die Erkrankung des Herzmuskels als Ausgangspunkt für die Miliartuberkulose bezeichnet werden. Zweimal waren im übrigen Körper keine anderen tuberkulösen Erkrankungen überhaupt zu finden. Von diesen zwei Fällen ist der von Demme (19) ausführlich beschrieben, während es sich in dem Falle von Noel (24) nur um eine kurze Erwähnung handelt. Da in diesem letzteren Falle auch sonstige genauere Einzelheiten nicht angegeben sind, habe ich Anstand genommen, auch diesen zweiten Fall als absolut sichere primäre Erkrankung des Myokards zu bezeichnen.

Literatur.

1. Albert, Ein Fall von Tuberkulose des Herzens. Dissertation, Kiel 1883.
2. Barié, Semaine médical: La tuberculose du coeur 1896, p. 485.
3. Brosch, Anton, Ein Fall von Herztuberkulose mit typischem Weilschen Symptomenkomplex. Wiener med. Presse 1896, p. 235.
4. Claessen, Über tuberkulöse, käsige, schwielige Mediastino-Pericarditis und Tuberkulose des Herzfleisches. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 8.
5. Demme, 24. Bericht über das Jennersche Kinderhospital in Bern. 1886, p. 22.
6. Fontoymont, Tuberculose du myocard. Bullet. de la société anatomique. Année 72, 1897, p. 101.
7. Fuchs, De la tuberculose du Myocarde. Thèse de Paris 1898.
8. v. Generisch, Zwei seltene Fälle von tuberkulöser und syphilitischer Erkrankung des Herzmuskels. Ungar. med. Presse Jahrg. II. 1897.
9. Hirschsprung, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XVIII. 1882, p. 285.
10. Kolb, Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien, 1860, p. 218.
11. Labbé, Bulletin de la société anatomique de Paris — Tuberculose du myocard. Année 71, 1896, p. 235.
12. Lueken, Zeitschrift für rationelle Medizin, Bd. III, 1865.
13. Nathan-Larrier, Bulletin de la société anatomique de Paris. Année 72. 1897, Nr. 12.
14. Noel, Bulletin de la société anatomique de Paris, Bd. VI. 1892, Sitzung v. 20. V. 1892. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathologie 1893.

15. Nyström, Über die Lymphbahnen des Herzens. Archiv für Anatomie und Physiologie, Anatomische Abteilung, 1897.
16. Péron, Tuberculose du myocard. Année 72. 1897. p. 824—826. Bull. de la soc. anat.
17. Pollàck, Zeitschrift für klinische Medizin, XXI, 1892.
18. Püschmann, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Herztuberkulose. Dissertation, Leipzig 1896.
19. v. Recklinghausen, Virchows Archiv 18. Bd. 16.
20. Reimer, Jahrbuch für Kinderheilkunde. X. 1876, p. 245.
21. Sänger, Über Tuberkulose des Herzmuskels. Archiv der Heilkunde, Jahrg. XIX. 1878, p. 448.
22. Schürhoff, Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 1893, IV. Heft 5.
23. Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten, Berlin 1889, Bd. III, p. 90.
24. Valentin, Contribution à l'étude de la Tuberculose myocardique. Thèse de Paris 1894.
25. Waldeyer, Virchows Archiv 1866 Bd. 32, p. 218.
26. Weber, Dissertation, Freiburg 1889.
27. Weigert, Die Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Häuten. Deutsche med. Wochenschrift 1883, Nr. 31/32.

Tuberculosemortalität, Krebsmortalität auf 10 000 Lebende, Steuerkapital und Weinkonsum pro Kopf fü

Tuberculosemortalität — Krebsmortalität — Steuerbares Einkommen — W

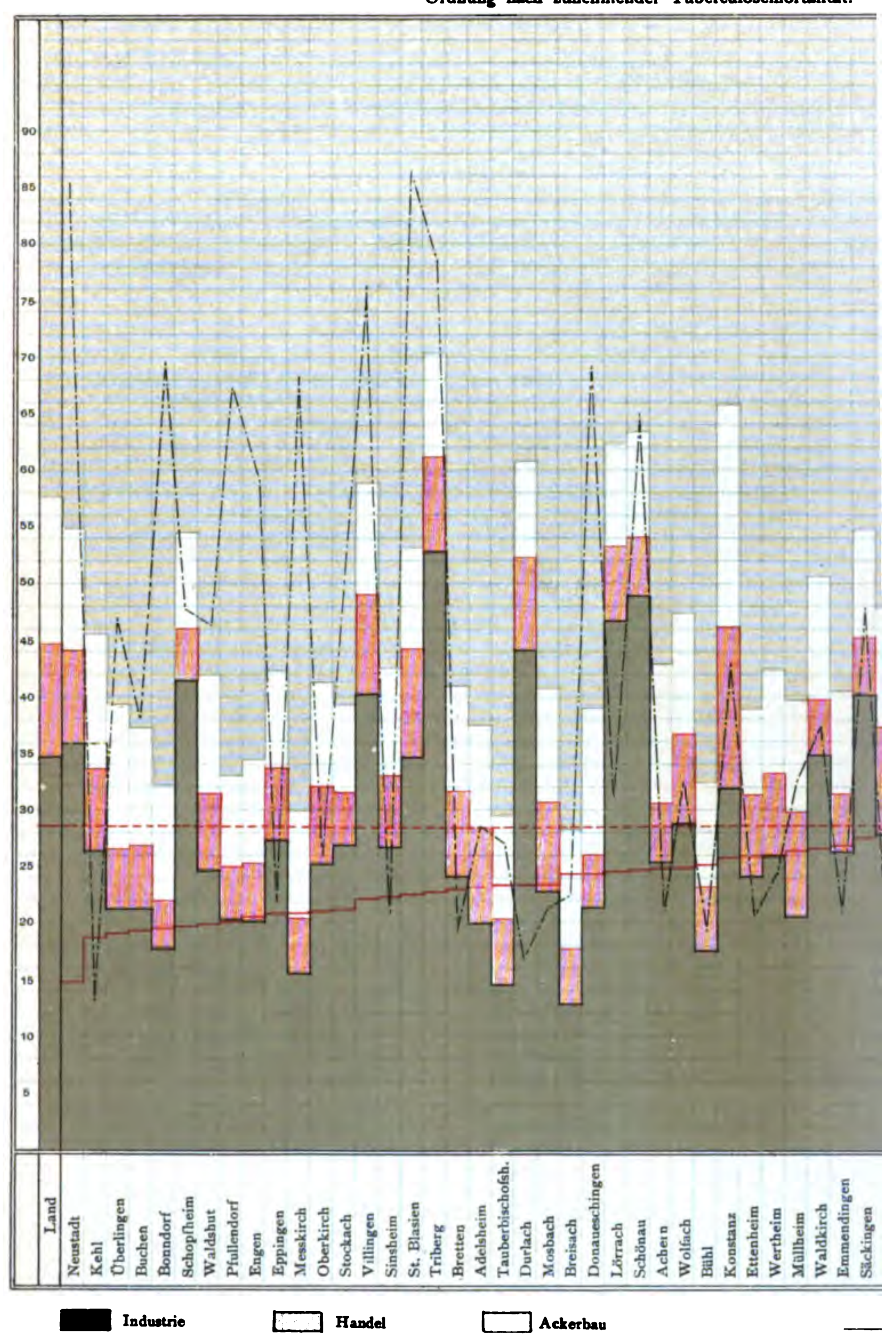
55
50
45
40
35
30
25
20
15
10
5

Land

Neustadt
Kehl
Überlingen
Buchen
Bonndorf
Schopfheim
Waldshut
Pfullendorf
Engen
Eppingen
Messkirch
Oberkirch
Stockach
Villingen
Sinsheim
St. Blasien
Triberg
Bretten
Adelsheim
Tauberbischofsh.
Durlach
Mosbach
Breisach
Donaueschingen
Lörrach
Schönau
Achern
Wolfach
Bühl
Konstanz
Ettenheim
Wertheim
Müllheim
Waldkirch
Emmendingen
Säckingen
Offenburg
Pforzheim
Lahr

Tafel II.

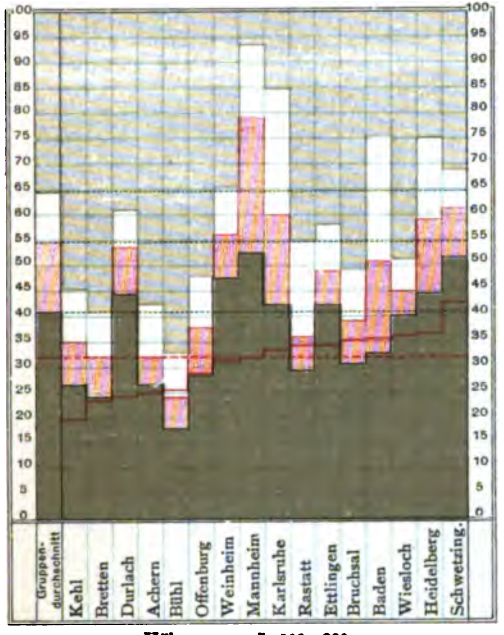
Zusammensetzung der Bevölkerung der badischen Amtsbezirke nach Berufsarten; H
Ordnung nach zunehmender Tuberculosemortalität.



Höhe (Durchschnitt für den Amtsbezirk) über dem Meeresspi

Tafel III.

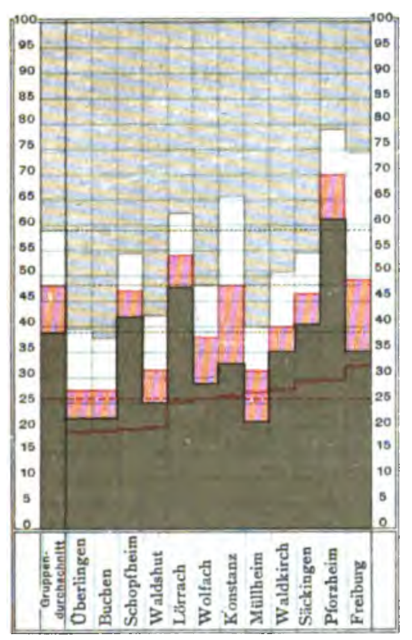
Zusammensetzung der Bevölkerung der badischen Amtsbezirke aus Landwirtschaft, Industrie und Handel Treibenden. Einteilung in Höhengruppen, Ordnung innerhalb der Höhengruppe nach zunehmender Tuberculosemortalität.



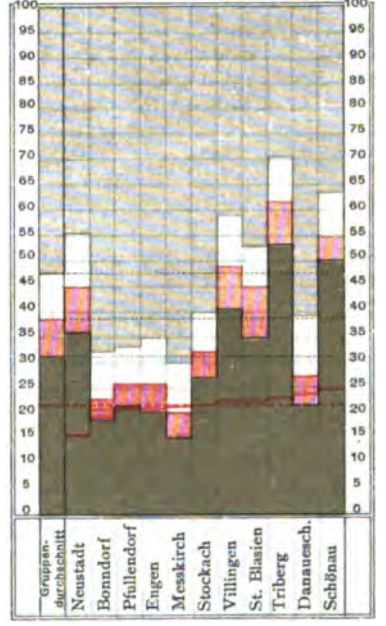
Höhengruppe I. 100—200 m.

Gruppen-durchschnitt, Eppingen, Oberkirch, Sinsheim, Adelsheim, T'bischofsh., Mosbach, Breisach, Ettenheim, Wertheim, Emmendng., Lahr, Staufen, Eberbach

Höhengruppe II. 200—300 m.



Höhengruppe III. 300—500 m.



Höhengruppe IV. über 500 m.

Landwirtschaft — Industrie — Handel

—— Tuberculosemortalität auf 10000 Lebende.

